

ΤΙΤΛΟΣ

***Η χρήση της υπέρυθρης θερμογραφίας στην ανίχνευση του
καθυστερημένου μυϊκού πόνου***

του

Αθανάσιου Χρ. Κουτή

Επιβλέπων Καθηγητής

Τζιαμούρτας Αθανάσιος

Τρίκαλα

2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ_____ΣΕΛΙΔΑ

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
<i>Σημασία της εργασίας.....</i>	<i>8</i>
<i>Ερευνητικές υποθέσεις.....</i>	<i>8</i>
<i>Στατιστικές υποθέσεις.....</i>	<i>9</i>
3. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	10
4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	22
<i>Συμμετέχοντες.....</i>	<i>22</i>
<i>Μυϊκή λειτουργία και μυϊκή καταστροφή.....</i>	<i>23</i>
<i>Προετοιμασία θερμοκάμερας.....</i>	<i>23</i>
<i>Αιμοληψία και αιματολογικές αναλύσεις.....</i>	<i>26</i>
<i>Στατιστική ανάλυση</i>	<i>27</i>
5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	28
6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	33
7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ....	35
8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	37

Περίληψη

Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (AMB) είναι ένα φαινόμενο το οποίο συνήθως συμβαίνει σε απροπόνητα άτομα όταν πραγματοποιούν ασυνήθιστες μυϊκές προσπάθειες ή αθλητές ξεπερνούν ορισμένα όρια εντάσεων στις προπονήσεις τους. Η AMB είναι ένα ενδιαφέρον ερευνητικό θέμα και έχει τύχει της προσοχής πολλών ερευνητών που θέλησαν να μελετήσουν την αιτιολογία της. Ωστόσο, η AMB δεν είναι εύκολο να μετρηθεί καθώς υπάρχει ένας πολύ μεγάλος βαθμός μεταβλητότητας μεταξύ των παραμέτρων που χρησιμοποιούνται για την ποσοτικοποίηση της. Η θερμογραφία έχει χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστική μέθοδος από την ιατρική κοινότητα τις τελευταίες έξι δεκαετίες. Ωστόσο, πολύ λίγες είναι οι έρευνες που έχουν εξετάσει τη χρήση της θερμογραφίας στην AMB. Γι' αυτό το λόγο εικόνες θερμογραφίας πάρθηκαν από τον τετρακέφαλο μηριαίο μυ πριν, αμέσως μετά, 24, 48 και 72 ώρες μετά από μια οξεία προπόνηση με έκκεντρες συστολές (5σετ x 15 επαναλήψεις) που πραγματοποιήθηκαν από νεαρούς άνδρες και γυναίκες (20-30 ετών). Η έκκεντρη άσκηση πραγματοποιήθηκε με το ένα πόδι ενώ το άλλο δεν έκανε άσκηση και χρησιμοποιήθηκε σαν σκέλος ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η κρεατινική κινάση και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αυξήθηκαν 24 ώρες μετά και παρέμειναν αυξημένοι μέχρι τις 72 ώρες μετά την άσκηση. Η ροπή μειώθηκε 24 ώρες μετά και παρέμεινε μειωμένη μέχρι τις 72 ώρες μετά την άσκηση. Η θερμοκρασία αυξήθηκε σημαντικά στο ασκούμενο μέλος αμέσως μετά το τέλος της άσκησης και επανήλθε στα αρχικά επίπεδα 24 ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Καμία σημαντική μεταβολή στη θερμοκρασία δεν παρατηρήθηκε στο μη-ασκούμενο μέλος. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποδεικνύουν πως η θερμογραφία μπορεί να μην αποτυπώνει επαρκώς τις μεταβολές που επέρχονται σε δείκτες που σχετίζονται με την AMB. Περισσότερες εργασίες χρειάζονται που να χρησιμοποιούν διαφορετικές τεχνικές λήψης των εικόνων θερμογραφίας καθώς επίσης και άλλες μυϊκές ομάδες.

Λέξεις κλειδιά: Θερμογραφία, ασκησιογενής μυϊκή βλάβη, μυϊκός πόνος

Abstract

Exercise induced muscle damage (EIMD), is usually experienced in humans that have been physically inactive for prolonged periods of time, and begin with sudden training trials, or can also occur in athletes who train over their normal limits. EIMD has gained a considerable amount of interest amongst researchers and scientists in exercise physiology, sports, and rehabilitation fields and there have been various published studies exploring this painful phenomenon in respect to its principal mechanisms. Nonetheless, it is not an easy condition to quantify, as there is a wide amount of variability between the measurement tools and methods that can be used. Thermography has been used successfully as a research detection tool in medicine for the last 6 decades. Nevertheless, very limited work has been reported on EIMD and changes in skin temperature. The main purpose of this research was to assess changes in EIMD using this safe and non-invasive advanced imaging technique. For this reason, thermographic images of the rectus femoris muscle were taken before, as well as immediately post and 24, 48 and 72 hours after an acute bout of eccentric exercise (5 sets of 15 maximum repetitions), on males and females (20-30 year old) that participated in the study. Eccentric exercise was performed with the one lower extremity, whereas the other lower extremity served as control. The results showed that DOMS and creatine kinase increased significantly 24 hours and remained elevated up to 72 hours post-exercise. Torque decreased significantly 24 hours and remained lower up to 72 hours post-exercise. Temperature increased significantly post exercise in the exercise leg and returned to baseline 24 hours post exercise. No significant changes in temperature were recorded in the non-exercising leg. These results indicate that thermography might not adequately reflect changes in the EIMD. Further research should be performed utilizing different recording settings and muscles.

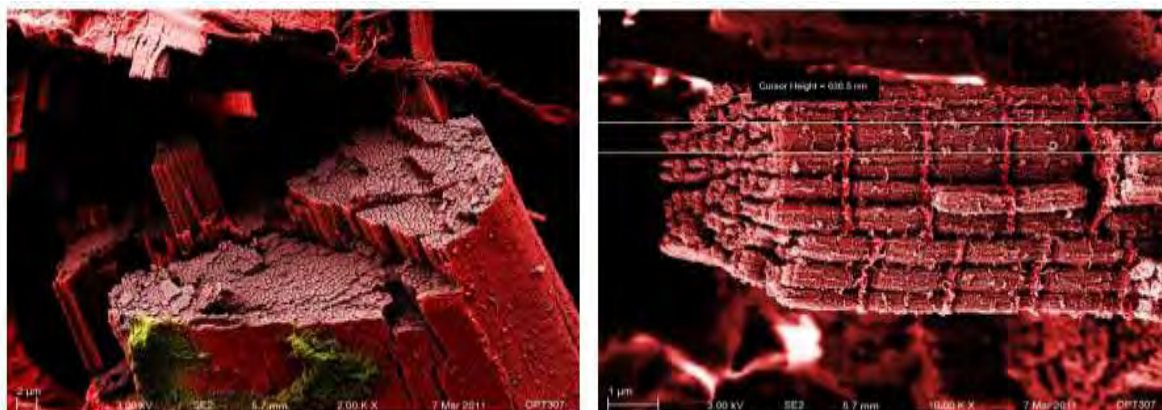
Keywords: Thermography, EIMD, muscle soreness.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Καθυστερημένος μυϊκός πόνος (ΚΜΠ ή *delayed onset muscle soreness - DOMS*), είναι ο πόνος και η δυσκαμψία που νιώθουμε στους μύες μας, αρκετές ώρες ή και μέρες μετά από ασυνήθιστη ή επίμονη άσκηση. Ο πόνος γίνεται πιο αισθητός 24 έως 72 ώρες μετά την άσκηση. Θεωρείται ότι προκαλείται κυρίως μετά από έκκεντρη άσκηση, η οποία προκαλεί μικροτραυματισμούς στις μυϊκές ίνες. Μετά από μια τέτοια άσκηση, ο μυς προσαρμόζεται γρήγορα για να αποτρέψει μυϊκή βλάβη και ως εκ τούτου παρουσιάζεται πόνος, αν η άσκηση επαναλαμβάνεται. Η εμφάνιση καθυστερημένου μυϊκού πόνου είναι ένα σύμπτωμα της ασκησιογενούς μυϊκής καταστροφής, το άλλο σύμπτωμα είναι ο οξύς πόνος των μυών που εμφανίζεται κατά την διάρκεια και αμέσως μετά την άσκηση. Ο ΚΜΠ οδηγεί σε απώλεια της μέγιστης ισχύος και αυτό μπορεί να μειώσει τις επιδόσεις σε μια δοκιμασία αντοχής. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε τρεις παράγοντες: φυσιολογική βλάβη του μυϊκού ιστού, αποτυχία της διαδικασίας διέγερσης-συστολής, απώλεια των συσταλτών πρωτεϊνών.

Παρά το γεγονός ότι οι αιτίες του ΚΜΠ είναι αμφισβητήσιμες οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι είναι αποτέλεσμα της έκκεντρης δράσης των μυών. Οι *stone et al.* διαπίστωσαν ότι οι στατικές και οι μειομετρικές δράσεις των μυών προκάλεσαν μικρή ή μηδενική εμφάνιση ΚΜΠ σε σχέση με την ακραία αίσθηση του πόνου που εμφανίστηκε μετά από προπόνηση αντίστασης με έκκεντρες συστολές. Μελέτες που έγιναν σε αθλητές αντοχής σε δαπεδοεργόμετρο, διαπίστωσαν ότι το τρέξιμο στην κατηφόρα - έκκεντρη άσκηση - οδηγεί σε σημαντικά υψηλότερο επίπεδο εμφάνισης ΚΜΠ σε σύγκριση με το τρέξιμο σε επίπεδο έδαφος. Αυτό είναι ένα φαινόμενο που πολλοί δρομείς μπορεί να το επιβεβαιώσουν. Το γαλακτικό οξύ και η συσσώρευση του εθεωρείτο ως μια σημαντική αιτία του ΚΜΠ χωρίς ωστόσο αυτό να υποστηρίζεται επιστημονικά σήμερα. Τα επίπεδα του γαλακτικού στο αίμα επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα μέσα σε μια ώρα μετά την άσκηση, ακόμα και μετά από περιόδους εξαιρετικά έντονης άσκησης, ενώ ο ΚΜΠ εμφανίζεται αρκετές ώρες ή μέρες μετά το τέλος της άσκησης. Οι μελέτες σχετικά με το κατηφορικό τρέξιμο έδειξαν ότι αν και οδηγούσε σε μεγαλύτερη εμφάνιση ΚΜΠ, παρόλα αυτά παρήγαγε σημαντικά μικρότερη συσσώρευση γαλακτικού οξέος στο αίμα. Άλλες έρευνες επικεντρώθηκαν στο ότι η εμφάνιση του ΚΜΠ μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της ρήξης του μυϊκού ιστού. Μυϊκές βιοψίες που ελήφθησαν από μαραθωνοδρόμους μετά από αγώνα ή προπόνηση έδειξαν σημαντική κυτταρική βλάβη σε αυτούς τους μύες των αθλητών. Το σαρκείλημα μπορεί να υποστεί ρήξη, που επιτρέπει στα περιεχόμενα του κυττάρου να διαρρεύσουν μεταξύ των άλλων μυϊκών ινών. Βλάβη στα συσταλτά νημάτια της ακτίνης και της μυοσίνης, όπως επίσης και στην διαμόρφωση της Z

ζώνης, που είναι (υπεύθυνη για τη διαθρωτική στήριξη), έχουν επίσης αναφερθεί.



Η υπερβολική άσκηση αυτού του είδους, που οδηγεί στο ΚΜΠ, μπορεί να προκαλέσει συχνά μια αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος. ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων, έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει μετά από εντατική δραστηριότητα. Αυτό οδήγησε στην υπόθεση ότι ο ΚΜΠ προκαλείται από μια φλεγμονώδη αντίδραση μέσα στους μυς. Σε μια προσπάθεια να μετριάσουν τις επιπτώσεις της έναρξης του ΚΜΠ οι ερευνητές δοκίμασαν την διαχείριση των αθλητών με αντιφλεγμονώδη φάρμακα. Ωστόσο αυτή η προσέγγιση ήταν ανεπιτυχής τόσο στη μείωση όσο και στην εμφάνιση ή την σοβαρότητα του πόνου. Πιο πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι η μικροσκοπική μυϊκή βλάβη που προκαλείται από έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει πράγματι μια φλεγμονώδη αντίδραση στους μύες. Φαίνεται πιθανόν, ότι οι οξείες δομικές βλάβες στους μυϊκούς ιστούς εισάγουν την εμφάνιση του ΚΜΠ. Αυτό θα μπορούσε στην συνέχεια να δημιουργήσει μια αλυσίδα γεγονότων που οδηγεί σε νέκρωση (κυτταρικός θάνατος), φθάνοντας στην κορύφωση περίπου 48 ώρες μετά την άσκηση. Τα ενδοκυτταρικά περιεχόμενα και τα υποπροϊόντα της άνοσο-αντίδρασης, στην συνέχεια συσσωρεύονται έξω από το κύτταρο, ερεθίζοντας τις νευρικές απολήξεις των μυών.

Ιατρική θερμογραφία

Η θερμογραφία είναι η ιατρική επιστήμη που εξάγει διαγνωστικές ενδείξεις από εξαιρετικά λεπτομερείς και ευαίσθητες εικόνες υπερύθρων του ανθρώπινου σώματος. Είναι μια μη επεμβατική διαγνωστική

συμπληρωματική τεχνική που επιτρέπει στον εξεταστή να απεικονίσει και να ποσοτικοποιήσει αλλαγές στη θερμοκρασία της επιφάνειας του δέρματος. Η θερμογραφία μερικές φορές αναφέρεται ως ιατρική υπέρυθρης απεικόνισης ή τηλε-θερμογραφία και χρησιμοποιεί υψηλής ευκρίνειας και ευαίσθητες θερμογραφικές κάμερες. Η ιατρική θερμογραφία χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει τις περιοχές του σώματος που έχουν ακανόνιστη ροή του αίματος. Χρησιμοποιούνται συνήθως από τις αθλητιάτρους και τους κτηνιάτρους για να προσδιορίσει τις περιοχές του σώματος που έχουν φλεγμονή.

Μια υπέρυθρη συσκευή σάρωσης χρησιμοποιείται για να μετατρέψει την υπέρυθρη ακτινοβολία που εκπέμπεται από την επιφάνεια του δέρματος σε ηλεκτρικές ωθήσεις που οπτικοποιούνται με χρώμα σε μια οθόνη. Αυτή η οπτική εικόνα χαρτογραφεί γραφικά τη θερμοκρασία του σώματος και αναφέρεται ως ένα θερμογράφημα. Το φάσμα των χρωμάτων δείχνει αύξηση ή μείωση στην ποσότητα της υπέρυθρης ακτινοβολίας που εκπέμπεται από την επιφάνεια του σώματος. Δεδομένου ότι υπάρχει ένας υψηλός βαθμός θερμικής συμμετρίας στο κανονικό σώμα, μια μικρή ανώμαλη θερμική ασυμμετρία μπορεί να προσδιοριστεί εύκολα.

Η ιατρική θερμογραφία παρουσιάζεται με σημαντική κλινική αξία και υψηλή ευαισθησία στην παθολογία του αγγειακού, στο μυϊκό, νευρικό και σκελετικό σύστημα και ως εκ τούτου μπορεί να συμβάλει στην παθογένεια και διάγνωση που γίνεται από τον κλινικό ιατρό. Έχει χρησιμοποιηθεί εκτενώς στην ανθρώπινη ιατρική στις ΗΠΑ, την Ευρώπη και την Ασία τα τελευταία 20 χρόνια. Μέχρι τώρα, ο δυσκίνητος εξοπλισμός της είχε παρεμποδίσει την ευρεία διαγνωστική και οικονομική της βιωσιμότητα. Η τρέχουσα κατάσταση, με την ανάπτυξη των ηλεκτρονικών υπολογιστών και των ιατρικών προγραμμάτων που βασίζονται στην τεχνολογία υπέρυθρων ειδικά σχεδιασμένων για κλινική εφαρμογή, τα έχει αλλάξει όλα αυτά.

Οι κλινικές χρήσεις περιλαμβάνουν:

τον ορισμό της έκτασης μιας αλλοίωσης της οποίας η διάγνωση έχει γίνει προηγουμένως

τον εντοπισμό μιας ανώμαλης περιοχής που δεν είχε προηγουμένως αναγνωριστεί. Με αυτό τον τρόπο περαιτέρω διαγνωστικές εξετάσεις μπορούν να πραγματοποιηθούν

την έγκαιρη διάγνωση βλαβών πριν αυτές να είναι κλινικά εμφανής

την παρακολούθηση της διαδικασίας επούλωσης πριν ο ασθενής επιστρέψει στις δραστηριότητες του.

Η ροή αίματος του δέρματος είναι κάτω από τον έλεγχο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Σε φυσιολογικά άτομα, υπάρχει ένα συμμετρικό δερματικό σχέδιο που είναι συνεπές και επαναλήψιμο για κάθε άτομο. Αυτό καταγράφεται με απόλυτη ακρίβεια και με ευαισθησία θερμοκρασίας 0,01 ° C από θερμοκάμερα. Η εφαρμογή νευρο-θερμογραφίας μετρά το σωματικό συστατικό του συμπαθητικού νευρικού συστήματος κατά την αξιολόγηση της ροής του αίματος του δέρματος. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα διεγείρεται στην ίδια ανατομική θέση ως αισθητήρια ομόλογό του και παράγει μια «σωματοσυμπαθητική απάντηση». Η σωματοσυμπαθητική απόκριση εμφανίζεται στην θερμοκάμερα ως μια εντοπισμένη περιοχή μεταβαλλόμενης θερμοκρασίας με ειδικά χαρακτηριστικά για κάθε ανατομική βλάβη. Η μέση διαφορά θερμοκρασίας σε περιφερική νευρική βλάβη είναι 1,5 ° C. Στο (RSD / SMP / CRPS) διαφορές θερμοκρασίας που κυμαίνονται από 1 ° C έως 10 ° C, ανάλογα με τη σοβαρότητα, δεν είναι ασυνήθιστες.

Η ιατρική θερμογραφία γεμίζει το κενό στην κλινική διάγνωση. Οι ακτίνες X, η αξονική τομογραφία, το υπερηχογράφημα και η μαγνητική τομογραφία είναι δοκιμές της ανατομίας. Το ηλεκτρομυογράφημα είναι μια δοκιμή της φυσιολογίας του σώματος. Η ιατρική θερμογραφία έχει μια μοναδική ικανότητά να δείξει μια φυσιολογική αλλαγή μαζί με μεταβολικές διεργασίες. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι είναι μια πολύ χρήσιμη συμπληρωματική διαδικασία σε άλλες διαγνωστικές μεθόδους.

Σημασία της έρευνας

Αντίθετα με τις περισσότερες διαγνωστικές μεθόδους η ιατρική θερμογραφία είναι μη επεμβατική. Η ιατρική θερμογραφία μπορεί να προσφέρει σημαντική οικονομία, αποφεύγοντας την ανάγκη για πιο ακριβές διαγνωστικές εξετάσεις. Μπορεί να εμφανίσει γραφικά το πολύ υποκειμενικό αίσθημα του πόνου από αντικειμενικά εμφανιζόμενες αλλαγές στη θερμοκρασία της επιφάνειας του δέρματος που συνοδεύουν τον πόνο.

Ερευνητικές υποθέσεις

Η έκκεντρη άσκηση θα προκαλέσει μυϊκή βλάβη στο κάτω άκρο των ατόμων που υποβλήθηκαν στο πρωτόκολλο άσκησης

Η μυϊκή βλάβη θα είναι μεγαλύτερη στο κάτω άκρο των ατόμων που υποβλήθηκαν σε έκκεντρη άσκηση.

Η έκκεντρη άσκηση και η συνεπακόλουθη μυϊκή βλάβη θα αυξήσουν τη θερμοκρασία του τετρακέφαλου μυός

Στατιστικές υποθέσεις

Μηδενικές υποθέσεις

Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης.

Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του κάτω άκρου που υπεβλήθη σε έκκεντρη άσκηση και του έτερου άκρου στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης.

Μηδενική υπόθεση ($\mu_1 = \mu_2$): Δεν θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη θερμοκρασία του τετρακέφαλου μυός μετά την έκκεντρη άσκηση και τη συνεπακόλουθη μυϊκή βλάβη

Εναλλακτικές υποθέσεις

Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων (πριν και μετά την έκκεντρη άσκηση), στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης.

Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του κάτω άκρου που υπεβλήθη σε έκκεντρη άσκηση και του έτερου άκρου στους δείκτες προσδιορισμού της μυϊκής βλάβης.

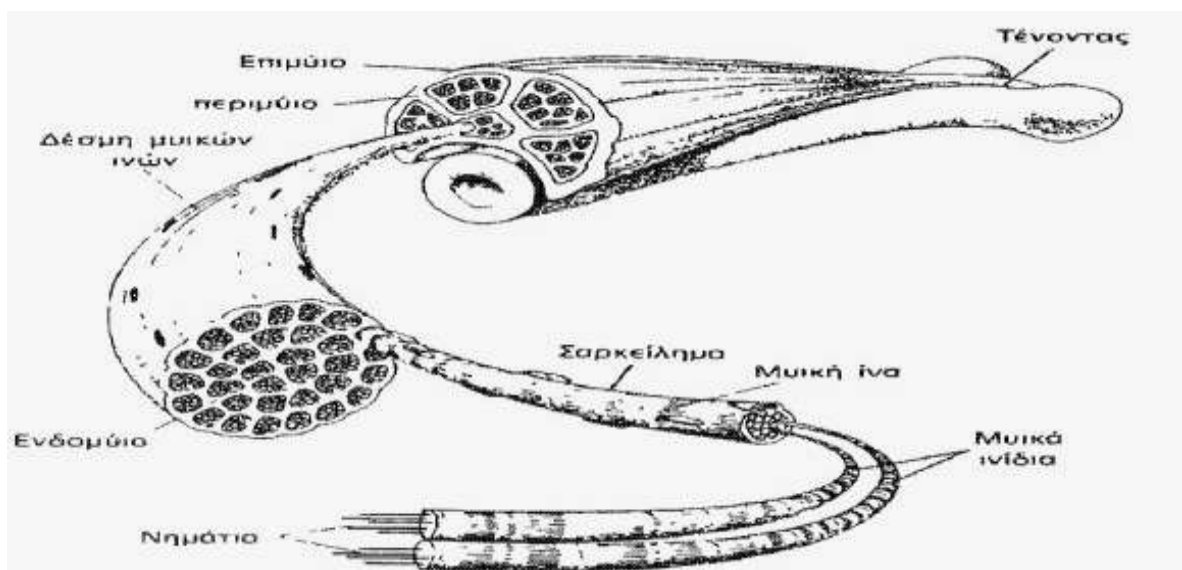
Εναλλακτική υπόθεση ($\mu_1 \neq \mu_2$): Θα υπάρξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη θερμοκρασία του τετρακέφαλου μυός μετά την έκκεντρη άσκηση και τη συνεπακόλουθη μυϊκή βλάβη

Ανασκόπηση βιβλιογραφίας

Δομή του σκελετικού μυ

Τη βασική μονάδα του σκελετικού μυ αποτελεί η μυϊκή ίνα, ένα κυλινδρικό κύτταρο διαμέτρου 10-80 μ, η κυτταρική μεμβράνη του οποίου ονομάζεται *σαρκείλημα*. «Οι επιπολής στιβάδες του *σαρκειλήματος* συγχωνεύονται με *τενόντιες ίνες*, που με τη σειρά τους *συνενώνονται* σε *δέσμες* για να *σχηματίσουν* τους *τένοντες* των *μυών* που *εισδύουν* στα *οστά*» (Guyton). Οι *χιλιάδες* *μυϊκές ίνες* που *βρίσκονται* σε *κάθε* *μυ* αποτελούν το 85-90% της *συνολικής* του *μάζας* και *επίσης* ένα *ποσοστό* *περίπου* 10% *καταλαμβάνεται* από το *δίκτυο* *τριχοειδών* *αιμοφόρων* *αγγείων* και *νεύρων*, που *υπάρχει* *μεταξύ* των *μυϊκών* *ινών*. *Δέκα* *έως* *πενήντα* *μυϊκές ίνες* *συγκροτούν* μια *μυϊκή δέσμη* που *περιβάλλεται* από *έναν* *υμένα* *συνδετικού* *ιστού*, το *περιμύϊο*, και οι *δέσμες* *τελικά* *απαρτίζουν* τον *μυ* ο οποίος *περιβάλλεται* από *ινώδη* *συνδετικό* *ιστό*, το *επιμύϊο*.

Κάθε *μυϊκή ίνα* *περιέχει* *μερικές* *εκατοντάδες* ή *μερικές* *χιλιάδες* *μυϊκά* *ινίδια*, που *στο* *σύνολό* τους *αποτελούν* *περίπου* το 50% της *μάζας* της *ίνας*, *έχουν* το *ίδιο* *μήκος* με τη *μυϊκή ίνα* και *αποτελούν* τα *πραγματικά* *συσταλτά* *στοιχεία* του *μυ*. *Κάθε* *μυϊκό* *ινίδιο* *έχει* *τοποθετημένα* *πλάι-πλάι* *περίπου* 1500 *νημάτια* *μυοσίνης* και 3000 *νημάτια* *ακτίνης*, που *είναι* *μεγάλα* *μόρια* *πολυμερισμένης* *πρωτεΐνης* *υπεύθυνα* για τη *μυϊκή* *συστολή*. Τα *νημάτια* της *μυοσίνης* και της *ακτίνης* *διαπλέκονται* *μεταξύ* τους με *αποτέλεσμα* τα *μυοϊνίδια* να *παρουσιάζουν* *εναλλακτικά* *φωτεινές* και *σκοτεινές* *ζώνες*.



Εικόνα 1: Δομή σκελετικού μυ

Οι φωτεινές, που περιέχουν μόνο νημάτια ακτίνης, ονομάζονται ζώνες I (ισότροπες). Οι σκοτεινές, που περιέχουν τα νημάτια της μυοσίνης και τα άκρα των νηματίων της ακτίνης, εκεί που επικαλύπτουν τη μυοσίνη, λέγονται ζώνες A (ανισότροπες). Στο κέντρο της ζώνης A υπάρχει η ζώνη που αποτελείται μόνο από παχιά νημάτια και διχοτομείται από τη γραμμή M, η οποία δείχνει την περιοχή όπου γίνεται η πλάγια σύνδεση μεταξύ γειτονικών παχιών νηματίων. Οι I ζώνες εμφανίζουν μια λευκή ανισότροπη διάμεση γράμμωση Z. Το τμήμα μεταξύ δύο διαδοχικών Z ταινιών καλείται σαρκομέριο. Το σαρκομέριο αποτελεί τη λειτουργική μονάδα του συσταλτού συστήματος του μυός.

Η μυοσίνη και η ακτίνη αντιπροσωπεύουν το 55% των ολικών πρωτεϊνών του γραμμωτού μυ. Η μυοσίνη είναι η σημαντικότερη πρωτεΐνη για τη μυϊκή συστολή, αφού λόγω της δομής της είναι κατάλληλη για μηχανική συστολή και ανάπτυξη δύναμης. Τα νημάτιά της έχουν πολυάριθμες πλευρικές προεξοχές, τις εγκάρσιες γέφυρες, που επεκτείνονται προς τα νημάτια της ακτίνης. Οι γέφυρες τις μυοσίνης αποτελούνται από έναν ελαστικό λαιμό και μια διπλή κεφαλή, με πολύ ενεργά ενζυματικά κέντρα, στα οποία πραγματοποιείται η πάρα πολύ σημαντική διάσπαση του ATP σε ADP και P_i (ανόργανο φωσφορικό).

Μεγάλη λειτουργική σπουδαιότητα έχει το σαρκοσωληνωτό σύστημα, που περιβάλλει τα μυϊκά ινίδια, γιατί είναι υπεύθυνο για τη σηματοδότηση της μυϊκής συστολής με δομικά του στοιχεία το σαρκοπλασματικό δίκτυο, την τριάδα των σάκων (αποθήκευση του ασβεστίου) και το T σύστημα των σωληνίσκων (διευκολύνει τη γρήγορη μετάδοση του δυναμικού ενέργειας σ' όλη τη μυϊκή ίνα).

Μυϊκός τραυματισμός (θλάση μυός)

Μυϊκή θλάση είναι ο πιο συνηθισμένος τραυματισμός σε άτομα τα οποία ασχολούνται με αθλητικές δραστηριότητες. Μυϊκή θλάση είναι η ρήξη των μυϊκών ινών η οποία προκαλείται από υπερβολικά έντονη συστολή, από υπερβολική διάταση ή από άμεση πλήξη του μυ από κάποιο εξωτερικό παράγοντα. Εκδηλώνεται με πόνο, έντονη μυϊκή σύσπαση και λειτουργική αδυναμία εκτέλεσης κινήσεων του μυ όπου θα πρέπει να διακόπτεται η αθλητική δραστηριότητα, διότι η συνέχισή της μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω τραυματισμό των μυϊκών ινών.

Οι Αιτίες των μυϊκών θλάσεων είναι οι εξής (Ορθοπαιδική Πουρνάρα):

- 1) Ανεπαρκής προθέρμανση και ανεπάρκεια διατάσεων με αποτέλεσμα την μειωμένη ελαστικότητα των μυών
- 2) Υπερβολική κόπωση των μυών μετά από παρατεταμένη άσκηση
- 3) Ανεπαρκής ή ακατάλληλος εξοπλισμός ιδιαίτερα εκεί που απαιτείται (παπούτσια, ενδιαίτηση κλπ)
- 4) Περιβαλλοντικοί παράγοντες, άσκηση σε υγρό και ψυχρό περιβάλλον
- 5) Κακή διατροφή, κακή ενυδάτωση, έλλειψη ηλεκτρολυτών (καλίου, νατρίου, μαγνησίου) στον οργανισμό
- 6) Κακή τεχνική την εκτέλεση των ασκήσεων, μυϊκή ανισορροπία
- 7) Υπερπροπόνηση, υπερεκτίμηση δυνατοτήτων από τον προπονητή ή τον ίδιο τον αθλητή.
- 8) Ανικανότητα μυών.

Οι μύες εκπαιδεύονται και σε ένα βαθμό διαμορφώνονται. Εκπαιδεύονται να έχουν αντοχή και διαμορφώνονται ώστε να έχουν ελαστικότητα. Όταν οι μύες κουραστούν, είναι επιρρεπείς σε κακώσεις. Το ίδιο συμβαίνει και σε μύες που δεν έχουν ελαστικότητα. Για αυτό είναι τόσο σημαντικές οι διατάσεις. Οι μυϊκές κακώσεις (θλάσεις), παρά το γεγονός ότι καλύπτουν το 10% ως το 30% όλων των αθλητικών κακώσεων, συχνά δεν διαγιγνώσκονται ή υποτιμώνται, επειδή ο αθλητής, παρά τα ενοχλήματα, συνεχίζει τη δραστηριότητα του. Αναλόγως με τον αριθμό των τραυματισμένων μυϊκών ινών οι θλάσεις διακρίνονται σε πρώτου, δευτέρου και τρίτου βαθμού.

Πρώτου Βαθμού: είναι η απλή διάταση των μυϊκών ινών και συνοδεύεται από πόνο και περιορισμό της λειτουργικότητας κατά την εκτέλεση της άσκησης.

Δευτέρου Βαθμού: σημειώνεται μερική ρήξη των μυϊκών ινών με έντονο μυϊκό σπασμό, αιμάτωμα και οίδημα στην τραυματισμένη περιοχή. Στη συνέχεια σχηματίζεται ουλώδης ιστός στο μυ ο οποίος έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια της ελαστικότητας του μυός.

Τρίτου Βαθμού: είναι η πλήρης ρήξη του μυός, με εκτεταμένο αιμάτωμα καθώς και κατάργηση της κινητικότητας του μυ με εμφανή διακοπή της συνέχειας του μυ.

Συχνότερες θλάσεις στο κάτω άκρο είναι του δικέφαλου μηριαίου μυός, του τετρακέφαλου μυός και του γαστροκνημίου μυ.

Στα άνω άκρα θλάσεις παρατηρούνται στο δικέφαλο βραχιόνιο μυ, στον δελτοειδή μυ, στον υπερακάνθιο μυ και στον τρικόφαλο βραχιόνιο μυ. Συχνές είναι επίσης και οι θλάσεις των κοιλιακών και των προσαγωγών με

αποτέλεσμα το σύνδρομο κοιλιακών προσαγωγών, το οποίο και απαιτεί συνήθως και μακρόχρονη αποκατάσταση αρκετές δε φορές αντιμετωπίζεται και χειρουργικά.

Ασκησιογενής Μυϊκή Βλάβη (AMB)

Η ασκησιογενής μυϊκή βλάβη (AMB) είναι ο μηχανικός τραυματισμού του σκελετικού μυ που προκύπτει συχνά έπειτα από μια περίοδο έντονης άσκησης, ιδιαίτερα αν το άτομο δεν είναι εξοικειωμένο στην μορφή μυϊκής τάσης που υποβάλλεται (1). Η AMB ανήκει στους τραυματισμούς 1^{ου} βαθμού, περιγράφηκε για πρώτη φορά στις αρχές της δεκαετίας του 1900, και συνεχίζει να αποτελεί σημείο ενδιαφέροντος (2). Χαρακτηρίζεται από ένα σύνολο συμπτωμάτων και δεικτών χωρίς να υπάρχει σαφής ορισμός στην βιβλιογραφία. Αυτοί οι δείκτες τυπικά περιλαμβάνουν τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο (ΚΜΠ), τοπική απώλεια της φυσιολογικής λειτουργίας όπως μειωμένο εύρος κίνησης (ROM) και μειωμένη ικανότητα δύναμης (μυϊκή ισχύ), αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούντων πρωτεϊνών όπως κρεατινική κινάση (CK) και μυοσφαιρίνη, καθώς και ιστολογικούς δείκτες μυοϊνιδικής αναστάτωσης, κυτταρικής διήθησης και νέκρωσης (3). Γενικά, η έκκεντρη άσκηση, όπου ο ασκούμενος μυς επιμηκύνεται βίαια, έχει χρησιμοποιηθεί εκτενώς ως μοντέλο για τη μελέτη της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης, αφού ως αποτέλεσμα των έκκεντρων συστολών, το σύστημα συστολής μυϊκών ινών συντηρεί μηχανική βλάβη, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή των δομών του μυ σε σαρκομερία, βλάβη στο σαρκείλημμα και απώλεια της ακεραιότητας των ινών (4).

Μυϊκή κόπωση

Είναι σημαντικό να διακριθεί η μυϊκή βλάβη από την μυϊκή κόπωση (muscle fatigue), η οποία μπορεί να ανακτηθεί αρκετά γρήγορα ενώ η μυϊκή βλάβη απαιτεί μεγαλύτερο χρονικό διάστημα αποκατάστασης (5). Αν και η κόπωση των μυών δεν συνοδεύεται από δομικές βλάβες σε μυοϊνίδια, υπάρχουν συνθήκες υπό τις οποίες βιοδείκτες μυϊκής κόπωσης συνυπάρχουν με βιοδείκτες μυϊκής βλάβης, όπως φλεγμονής (5). Ωστόσο, υψηλής έντασης έκκεντρες συστολές μπορεί να οδηγήσουν σε μυϊκή βλάβη, γεγονός που καθιστά δύσκολο να καθοριστεί αν ο βιοδείκτης είναι ενδεικτικός της κόπωσης ή της βλάβης του μυός (5). Όμοια, μετά την έκκεντρη άσκηση, τα λάθη στην καταλληλότητα θέσης, δηλαδή η ιδιοδεκτικότητα, αυξάνονται σημαντικά, ώστε η μυϊκή κόπωση να οδηγήσει σε μυϊκή βλάβη (6).

Αντίστοιχα, νευρομυϊκή δυσλειτουργία, δηλαδή μια μείωση στην ικανότητα άσκησης δύναμης από τους μυς μπορεί να προκληθεί από ένα συνδυασμό της κόπωσης και δομικής βλάβης (5- 7).

Περιγραφή της ασκησιογενούς μυϊκής φλεγμονής

Η φλεγμονή αποτελεί μία παθοφυσιολογική κατάσταση κατά την οποία μεταβάλλεται η κυτταρική ομοιόσταση και χαρακτηρίζεται από μία σειρά γεγονότων η οποία ξεκινά με τον τραυματισμό του ιστού (στην περίπτωση μας μυϊκού και συνδετικού ιστού) και τερματίζεται με την επιδιόρθωση του τραυματισμένου ιστού. Η φλεγμονή στοχεύει στην επιδιόρθωση του ιστού και ανάκαμψη της λειτουργικότητάς του. Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός αποτελεί ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο (8,9) το οποίο συνοδεύεται από μία φλεγμονώδη αντίδραση (10). Ως μυϊκός τραυματισμός ορίζεται η απώλεια τη λειτουργικότητας του μυ εξαιτίας της αλλοίωσης της δομής του η οποία θεωρείται απαραίτητη για την παραγωγή της δύναμης (11). Μεταξύ των διαφόρων ειδών μυϊκής σύσπασης, η έκκεντρη σύσπαση υψηλής έντασης είναι αυτό που προκαλεί τον μεγαλύτερο μυϊκό τραυματισμό ιδιαίτερα σε μυς που δεν έχουν συνηθίσει σε αυτού του είδους την σύσπαση. Η έκκεντρη άσκηση, λίγο μετά την έναρξή της, προκαλεί τραυματισμό των σαρκομερίων και του κυτταροσκελετού, των συστατικών που βοηθούν στην παραγωγή δύναμης δηλαδή, καθώς και της μεμβράνης των μυϊκών ινών ενώ παρατηρείται και δυσλειτουργία στη διαδικασία διέγερσης και σύσπασης των μυϊκών ινών με αποτέλεσμα την απώλεια δύναμης. Ο αρχικός τραυματισμός των μυϊκών κυττάρων ακολουθείται από μία αύξηση της συγκέντρωσης ενδοκυττάριου ασβεστίου, συσσώρευση κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος (λευκοκύτταρα) και διάσπαση των μυϊκών πρωτεϊνών (πρωτεόλυση). Είναι χαρακτηριστικό δε ότι ένας μυς που έχει υποβληθεί προηγούμενα στο ερέθισμα της έντονης έκκεντρης άσκησης, παρουσιάζει σημαντικά μικρότερη ευαισθησία σε τραυματισμός (12,13). Είναι πολύ πιθανό δηλαδή οι πιο προπονημένοι αθλητές να παρουσιάζουν μικρότερη και πιο σύντομη ασκησιογενή φλεγμονή συγκριτικά με τους λιγότερους προπονημένους (π.χ. ενήλικες σε σχέση με ανήλικους αθλητές ή ερασιτέχνες σε σχέση με επαγγελματίες αθλητές). Σύμφωνα με την μέχρι τώρα θεωρία, ο μυϊκός τραυματισμός από την έκκεντρη άσκηση εξαρτάται από την έκταση της διάτασης του μυ και σύμφωνα με αυτή τα πιο δυνατά σαρκομέρια ασκούν μεγαλύτερη πίεση από αυτή που μπορούν αντέξουν στα λιγότερα ανθεκτικά σαρκομέρια του μυοϊνιδίου της μυϊκής ίνας (14). Είναι χαρακτηριστική δε, η σημαντική αλλοίωση και απώλεια των πρωτεϊνών του κυτταροσκελετού που συνδέονται με την κυτταρική μεμβράνη όπως αυτών του συμπλέγματος της δυστροφίνης (δηλ. δυστροφίνη, δεσμίνη κ.λπ.) με αποτέλεσμα την

εξασθένηση της ακεραιότητας της δομής της μεμβράνης καθιστώντας πιο επιρρεπή σε τραυματισμό στις επόμενες έντονες έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις (15-17). Η απώλεια της ακεραιότητας της μεμβράνης συνεισφέρει στην εκδήλωση μυϊκού τραυματισμού με αποτέλεσμα είτε τον ήπιο τραυματισμό της μεμβράνης που μπορεί αργότερα να επουλωθεί και να επιδιορθωθεί ή την έντονη καταστροφή της εξαιτίας της έντασης της σύσπασης με αποτέλεσμα τον θάνατό της. Εξαιτίας των διαφορών στην ανθεκτικότητα και μήκος των γειτονικών σαρκομερίων, κατά την έντονη διάταση της μυϊκής ίνας μπορούν να τραυματιστούν τα εγκάρσια σωληνάρια της μεμβράνης και το σαρκοπλασματικό δίκτυο εκεί όπου συνδέονται δύο γειτονικά σαρκομέρια (18). Ένας άλλος παράγοντας που συνεισφέρει στον μυϊκό τραυματισμό είναι η αυξημένη συγκέντρωση ασβεστίου το οποίο ενεργοποιεί διάφορα πρωτεολυτικά μονοπάτια με αποτέλεσμα την διάσπαση πρωτεϊνών σημαντικών για τη μυϊκή δομή (18,19).

Ο ασκησιογενής μυϊκός τραυματισμός προκαλεί μία γρήγορη και προοδευτικά αυξανόμενη διείσδυση κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος (λευκοκύτταρα) στον μυ η οποία μπορεί να διαρκέσει από μερικές ώρες μέχρι και αρκετές ημέρες ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της άσκησης (είδος μυϊκής σύσπασης, ένταση, διάρκεια) η οποία εξελίσσεται παράλληλα με την επιδιόρθωση και αναγέννηση του μυϊκού ιστού. Είναι πιθανό αυτή η φλεγμονή να είναι απαραίτητη για την επιδιόρθωση του ιστού αλλά και τον υπερσυμψηφισμό στον οποίο στοχεύει η προπονητική διαδικασία (τραυματίζω τον ιστό για να τον φτιάξω μεγαλύτερο, ανθεκτικότερο και πιο δυνατό). Η ασκησιογενής φλεγμονή αποτελείται από σύνθετες βιοχημικές διαδικασίες που δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητές.

Η οξεία ασκησιογενής φλεγμονή χαρακτηρίζεται από την αρχική απομάκρυνση των νεκρωτικού ιστού και των πρωτεϊνικών και άλλων κομματιών (που χαρακτηρίζονται και ως άχρηστα υπολείμματα αυτής της διαδικασίας) η οποία ακολουθείται από την επιδιόρθωση του τραυματισμένου μυϊκού ιστού.

και του περιβάλλοντός του. Μέσα σε λεπτά έως και ώρες από την εκδήλωση του τραυματισμού του μυϊκού ιστού, διάφοροι τύποι λευκοκυττάρων ενεργοποιούνται και μετατοπίζονται προς την τραυματισμένη περιοχή για να βοηθήσουν στην εκκαθάρισή του (15). Τα τοπικά αγγεία διαστέλλονται για να αυξηθεί η ροή του αίματος προς την τραυματισμένη περιοχή με την δράση είτε της ισταμίνης που εκκρίνεται από κύτταρα της περιοχής (17) ή τη δράση του αυξητικού παράγοντα του ενδοθηλίου των αγγείων και του νιτρικού οξειδίου (VEGF-NO) (27).

Τα ουδετερόφιλα (είδος λευκών αιμοσφαιρίων) διεισδύουν από το αίμα στον τραυματισμένο μυ με τη βοήθεια μορίων όπως οι κυτοκίνες, τα μόρια

συγκόλλησης και τις ιντεγκρίνες (24-27). Η διείσδυση των ουδετερόφιλων στον τραυματισμένο μυ ξεκινά μέσα στα πρώτα 60 λεπτά μετά την άσκηση, κορυφώνεται 24-48 ώρες αργότερα και διατηρείται έως και 5 ημέρες μετά, ανάλογα με το είδος της άσκησης (21-23). Ωστόσο, τα ουδετερόφιλα μπορεί να προκαλέσουν ένα δευτερογενή τραυματισμό στον ήδη τραυματισμένο μυϊκό ιστό ο οποίος εξαρτάται από την ένταση της προηγούμενης άσκησης ή αγωνιστικής δραστηριότητας (28). Ο δευτερογενής αυτός μυϊκός τραυματισμός οφείλεται στην παραγωγή ελεύθερων ριζών από τα ουδετερόφιλα στην προσπάθειά τους να καθαρίσουν τον αποδομημένο ιστό (29). Άρα, η παραγωγή ελεύθερων ριζών είναι αναπόσπαστο κομμάτι της ασκησιογενούς μυϊκής φλεγμονής. Οι ελεύθερες ρίζες μπορεί στη συνέχεια να μην περιοριστούν μόνο στην προσπάθεια απομάκρυνσης των τραυματισμένων κομματιών ιστού αλλά να οξειδώσουν (δευτερογενής τραυματισμός) λιπίδια, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και νουκλεϊκά οξέα (29). Αυτό με τη σειρά του έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση των αντιοξειδωτικών συστημάτων του οργανισμού (αντιοξειδωτικά ένζυμα όπως η καταλάση, η δισμουτάση του υπεροξειδίου, η γλουταθειονική περοξειδάση και τα μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά συστήματα όπως αυτό της γλουταθειόνης και των αντιοξειδωτικών βιταμινών) για να αδρανοποιήσουν τις ελεύθερες ρίζες. Άρα, κατά την περίοδο ανάνηψης μετά από μία αγωνιστική διαδικασία είναι συνηθισμένο φαινόμενο η αύξηση τόσο των ελεύθερων ριζών αλλά και των αντιοξειδωτικών συστημάτων που μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτικό στρες, δηλαδή την μεγαλύτερη αύξηση ελεύθερων ριζών σε σχέση με την δυνατότητα των αντιοξειδωτικών να τις αδρανοποιήσουν.

Η οξεία ασκησιογενής φλεγμονή τερματίζεται μετά από μερικές ημέρες (ο αριθμός ποικίλει ανάλογα με το είδος της αγωνιστικής δραστηριότητας) όταν και η τραυματισμένη περιοχή καθαρίζεται πλήρως και αρχίζει η φάση επούλωσης. Κατά τη φάση αυτή, ο αριθμός των ουδετερόφιλων μειώνεται σημαντικά (30).

Ο βαθμός AMB

Η σοβαρότητα της ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης σχετίζεται με τον τύπο και την ένταση της άσκησης (2). Ακραία πρωτόκολλα άσκησης, που περιλαμβάνουν ασυνήθιστη μέγιστη έκκεντρη άσκηση σε ένα μεγάλο εύρος κίνησης, γενικά προκαλούν σοβαρή βλάβη των μυών, φλεγμονή και παρατεταμένη ανάκαμψη (> 1 εβδομάδα) (3). Έχει καθιερωθεί στη βιβλιογραφία πως έκκεντρη ή διαφορετικά πλειομετρική άσκηση προκαλεί μυϊκή βλάβη, ενώ ομόκεντρη ή διαφορετικά μειομετρική άσκηση δεν φαίνεται να παράγει σημαντικά επίπεδα δεικτών μυϊκής βλάβης (2).

Επιπλέον, όσο αυξάνεται η ένταση της άσκησης, αυξάνεται η βλάβη που προκαλεί. Όσο αυξάνεται η δύναμη που ασκείται στις μυϊκές ίνες, αυξάνεται και η ένταση της άσκησης, οπότε ασκείται μεγαλύτερη μηχανική καταπόνηση στις επιμέρους μυϊκές ίνες με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη AMB (2).

Ωστόσο, είναι αναμενόμενη μια ευρεία διακύμανση μεταξύ των ατόμων ως απάντηση σε ένα πρωτόκολλο άσκησης (2). Πιστεύεται ότι οι ορμόνες φύλου μπορεί να επηρεάσουν την έκταση της βλάβης των μυών και την ανάκτηση μετά AMB καθώς τα θηλυκά παρουσιάζουν λιγότερη μυϊκή βλάβη από ότι τα αρσενικά (31). Οι Paulsen και συνεργάτες, (2012), προτείνουν ότι η μυϊκή βλάβη, όπως αξιολογείται από τις αλλαγές στη λειτουργία των μυών, σχετίζεται με τη συσσώρευση των λευκοκυττάρων στους ασκούμενους μυς (3). Τα οιστρογόνα μπορεί να έχουν ευεργετική επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα ώστε να διατηρείται η ακεραιότητα των κυττάρων των μυών κατά τη διάρκεια της άσκησης (32). Παρά το γεγονός ότι η βλάβη μπορεί να είναι μια κοινή εκδήλωση της έκκεντρης άσκησης, αν το μέγεθος της δύναμης αυξάνεται σταδιακά και προοδευτικά, οι μύες προσαρμόζονται σε οποιοδήποτε πρωτόκολλο χρήσης, συμπεριλαμβανομένων των υψηλών έκκεντρων δυνάμεων χωρίς ανιχνεύσιμη απόκριση τραυματισμού των μυών (33,34).

Ο ρόλος της φλεγμονής στην AMB

Σύμφωνα με τους Quintero και συνεργάτες (2009) είναι σαφές από την αρχική αλληλουχία των γεγονότων ότι η φλεγμονώδης απόκριση μπορεί να είναι ευνοϊκή για την επισκευή των σκελετικών μυών μετά από τραυματισμό (35). Η διαδικασία δημιουργίας φλεγμονής είναι ο τρόπος με τον οποίο το σώμα αντιμετωπίζει βλάβες που προκαλούνται στους ιστούς του. Οποτεδήποτε τραυματιστείτε, η φλεγμονή είναι η αντίδραση του οργανισμού. Το σώμα αντιδρά στον τραυματισμό αποσυνθέτοντας τους τραυματισμένους ιστούς και φέρνοντας εξειδικευμένα κύτταρα για να βοηθήσουν στη αναδόμηση. Σε περίπτωση που το γεγονός αυτό αμβλύνεται, όπως με τη χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) ή ενδομυϊκή έγχυση κορτικοστεροειδών, τα απτά κλινικά οφέλη άμβλυνσης των κλασικών συμπτωμάτων φλεγμονής, δηλαδή του πόνου (*dolor*), θερμότητα (*calor*), ερύθημα (ερυθρότητα) και οίδημα (όγκου, *tumor*) πρέπει να σταθμίζεται έναντι του κόστους της δυνητικής καθυστέρησης και μείωσης της έκτασης της επούλωσης των ιστών που διαμεσολαβείται μέσω διεύθυνσης των προγονικών κυττάρων (35,36). Οι Kharraz και συνεργάτες υποστηρίζουν πως η αυστηρά ρυθμιζόμενη, παροδική φλεγμονώδης

απόκριση απαιτείται για την φυσιολογική αναγέννηση των μυών (37). Μάλιστα, παρεμβαίνοντας στην φλεγμονώδη απόκριση αμέσως μετά την οξεία βλάβη, διαταράσσεται η φαγοκυττάρωση των νεκρωτικών ινών και παρεμποδίζεται η "σπορά" νέων μυϊκών ινών. Αντίστροφα, εξίσου επιζήμια είναι η παράταση της φλεγμονής που μπορεί να προωθήσει εκφυλισμό των μυών και την ανάπτυξη ίνωσης, όπως συμβαίνει σε σοβαρές μυοπάθειες όπως η δυστροφική μυοπάθεια Duchenne (DMD) οι οποίες χαρακτηρίζονται από χρόνια φλεγμονή (37).

Οι επιπτώσεις της AMB

Η παθοφυσιολογία του σκελετικού μυϊκού τραυματισμού χαρακτηρίζεται από μια ακολουθία γεγονότων που αποτελούνται από α. εκφυλισμό, β. φλεγμονή, γ. αναγέννηση μυϊκών ινών και το σχηματισμό ινώδους ιστού (35). Παρά το γεγονός ότι η AMB μπορεί να έχει αρνητικές βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις σε δείκτες απόδοσης και τον πόνο, έχει υποτεθεί ότι η προκαλούμενη φλεγμονή στους σκελετικούς μύες και η αυξημένη ανακύκλωση των πρωτεϊνών είναι απαραίτητη για μακροπρόθεσμες υπερτροφικές προσαρμογές (38). Δηλαδή, η ζημιογόνα επίδραση των έκκεντρων συστολών είναι απαραίτητη για μια προσαρμοστική αναδιαμόρφωση, που όμως επιδρούν αρνητικά στην ικανότητα συνοδών ασκήσεων εξαιτίας των κλινικών συμπτωμάτων όπως ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος, η μείωση ροπής και εύρους κίνησης.

Έχει προταθεί μια θεωρητική βάση για αυτή την πεποίθηση, σύμφωνα με την οποία οι δομικές αλλαγές που σχετίζονται με την AMB επηρεάζουν την γονιδιακή έκφραση, με αποτέλεσμα την ενίσχυση του ιστού και κατά συνέπεια την προστασία του μυός έναντι περαιτέρω ζημίας. Άλλοι ερευνητές, ωστόσο, έχουν αμφισβητήσει την υπόθεση αυτή, σημειώνοντας ότι η υπερτροφία μπορεί να συμβεί σε σχετική απουσία μυϊκής βλάβης (1, 38). Μία μελέτη των Cramei και συν. (2007) καταδεικνύει ότι η μυϊκή βλάβη δεν σχετίζεται ιδιαίτερα με τον μυϊκό πόνο. Το πείραμα συνέκρινε την ηλεκτρική διέγερση μυών (ES) με τις εκούσιες συσπάσεις και κατέληξε ότι το πρωτόκολλο ES προκάλεσε πολύ μεγαλύτερη «βλάβη» μυϊκών ινών. Ωστόσο, η DOMS την οποία βίωσαν οι δύο ομάδες δεν είχε διαφορά. Ο πόνος που προερχόταν από τη DOMS αποδόθηκε τελικά στη φλεγμονή του εξωκυτταρικού πλέγματος – που είναι ο συνδετικός ιστός που ενώνει τις μυϊκές ίνες. Όλα τα ανωτέρω υποδεικνύουν ότι οι συνδετικοί ιστοί είναι η πηγή του πραγματικού πόνου και καταπόνησης και όχι οι μυϊκές ίνες αυτές καθαυτές. Οι ζημιογόνες επιπτώσεις της άσκησης στις μυϊκές ίνες δεν σχετίζονται με

τον πόνου. Αυτό είναι ένα πολύ ενδιαφέρον σημείο, καθώς σημαίνει ότι η φλεγμονή και ο πόνος δεν υποδεικνύουν οπωσδήποτε κατεστραμμένες μυϊκές ίνες. Υπάρχει βλάβη του ιστού και οι μυϊκές ίνες μπορούν επίσης να υποστούν βλάβη ταυτόχρονα, αλλά δεν υπάρχει πραγματική συσχέτιση μεταξύ της βλάβης των μυϊκών ιστών και του πόνου που νοιώθετε.

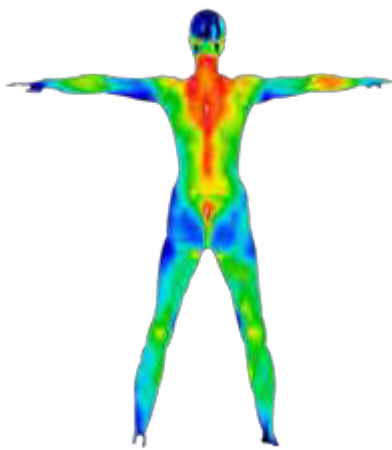
Όλα αυτά μαζί, οδηγούν στο συμπέρασμα να υπάρχει μεγάλη πιθανότητα οι διαδικασίες πίσω από τη DOMS και αυτές που ευθύνονται για την αύξηση της μυϊκής μάζας να σχετίζονται αμυνδρά.

Η βλάβη και η φλεγμονή που επέρχονται στους μυς φαίνεται να εξαρτώνται από την ποσότητα – δόση – της άσκησης. Όσο περισσότερη εκκεντρική άσκηση εκτελείται, τόσο μεγαλύτερη είναι η βλάβη και η προκύπτουσα φλεγμονή. Παρατηρούμε όμως επίσης ότι βλάβη και φλεγμονή μπορούν να επέλθουν χωρίς καμία ένδειξη αύξησης, όπως στην περίπτωση διαδρομών μααραθωνίου. Παρόμοια, η αύξηση της μυϊκής μάζας μπορεί να επέλθει χωρίς την παρουσία φλεγμονής, όπως φαίνεται και από τις μελέτες που εμφανίζουν αύξηση χωρίς σημαντική βλάβη των ιστών.

Ιατρική θερμογραφία

Η θερμογραφία είναι μία μέθοδος με την οποία ανιχνεύουμε τις θερμοκρασίες που αναπτύσσονται στις επιφάνειες διαφόρων υλικών. Με την μέθοδο αυτή προσδιορίζουμε και ερμηνεύουμε τις θερμοκρασιακές διαφορές που εμφανίζονται σε υλικά και εφαρμογές, εν γένει, και εξάγουμε συμπεράσματα ως προς την ορθή θερμική θωράκισή τους. Η υπέρυθρη θερμογραφία είναι μια μέθοδος που σκοπό έχει την πρόληψη και την έγκυρη επιδιόρθωση ενός προβλήματος. Οι υπέρυθρες (IR) τεχνικές χρησιμοποιούνται κοινώς σε ένα μεγάλο εύρος εφαρμογών της μηχανολογίας, της ηλεκτρολογίας, της ιατρικής και άλλων που θα αναφέρουμε παρακάτω. Η υπέρυθρη θερμογραφία βασίζεται στην αρχή ότι κάθε σώμα με θερμοκρασία μεγαλύτερη του απόλυτου μηδενός, εκπέμπει ενέργεια υπό τη μορφή ακτινοβολίας προς όλες τις κατευθύνσεις. Η θερμογραφία ή η υπέρυθρη φωτογράφιση, ανιχνεύει την εκπομπή θερμικής ακτινοβολίας και προκύπτει οπτική απεικόνιση του θερμικού σήματος (θερμογράφημα). Με την θερμογραφία δεν μετράται απευθείας η θερμοκρασία μιας επιφάνειας, αλλά η μεταβολή της επιφανειακής ακτινοβολίας. Έτσι οι υποεπιφανειακές ανωμαλίες στο υλικό δημιουργούν τοπικές διαφορές στην επιφανειακή θερμοκρασία προκαλούμενες από τους διαφορετικούς βαθμούς θερμικής μεταφοράς στις ζώνες που υπάρχουν ατέλειες. Ένα θερμογραφικό σύστημα ανιχνεύει τα φωτόνια που διαφεύγουν από το υπό εξέταση αντικείμενο. Φωτόνια γεννώνται σε όλο τον όγκο του σώματος, αλλά η πιθανότητα να διαφύγουν του σώματος

αυξάνεται όσο πιο κοντά στην επιφάνεια γεννώνται, γι' αυτό και συχνά η θερμογραφία αναφέρεται ως επιφανειακό φαινόμενο αν και στη πραγματικότητα είναι ογκομετρικό. Εντός κάποιων περιορισμών, η υπέρυθρη θερμογραφία είναι μια μέθοδος που εφαρμόζεται εξ αποστάσεως, έχει σχετικά χαμηλό κόστος και έχει τη δυνατότητα ποιοτικής ή ποσοτικής πληροφόρησης. Οι περισσότερες εφαρμογές της υπέρυθρης θερμογραφίας χρησιμοποιούν μια υπέρυθρη κάμερα συνδεδεμένη με ένα υπέρυθρο ανιχνευτή που απεικονίζει τις διαφορές θερμικής ακτινοβολίας. Η εικόνα λαμβάνεται από τη θερμοκάμερα και ο τεχνικός εκτιμάει την κατάσταση στον υπολογιστή. Σύγχρονα θερμικά συστήματα χρησιμοποιούν αλγορίθμους για να παρέχουν ακριβή χαρακτηρισμό των ατελειών. Οι τρόποι μετάδοσης θερμότητας είναι οι εξής τρεις: αγωγή, συναγωγή και ακτινοβολία. Η ακτινοβολία είναι ο τρόπος που μας ενδιαφέρει στις περισσότερες των εφαρμογών, από την άποψη της μη καταστροφικής εξέτασης, καθώς οι IR κάμερες ανιχνεύουν την ακτινοβολούμενη θερμότητα. Στην θερμογραφική απεικόνιση η διαφορά αυτή απεικονίζεται με το μπλε χρώμα = ψυχρό και κόκκινο χρώμα= θερμό.



Εικόνα 2: Ολόσωμη θερμογραφία

Η αρχή της λειτουργίας

Κάθε θερμαινόμενο σώμα είναι μια πηγή υπέρυθρης ακτινοβολίας, η ισχύς της οποίας εξαρτάται από τη θερμοκρασία του σώματος. Οι ακτίνες θερμότητας συλλέγονται και τροποποιούνται από τον παραλήπτη. Αυτές οι αλλαγές καταγράφονται και το ηλεκτρικό σήμα ενισχύεται ανάλογα. Ο αναλογικός ψηφιακός μετατροπέας μετατρέπει το ηλεκτρικό σήμα σε ψηφιακό κώδικα που μεταδίδεται μέσω της CPU στον υπολογιστή για περαιτέρω επεξεργασία. Το ακριβές σύστημα οπτικής απεικόνισης σαρώνει την περιοχή που καλύπτεται από τις ακτίνες θερμότητας και λαμβάνει πλήρη ποιοτική και ποσοτική εικόνα των πηγών θερμότητας σε πραγματικό

χρόνο. Ο υπολογιστής λαμβάνει τα ψηφιακά δεδομένα με βάση τα οποία «ζωγραφίζει» τη διανομή θερμοκρασίας- χρώματος ως ψηφιακή εικόνα. Η ταχύτητα της σάρωσης είναι 4000- 8000 m/s

Η Διαγνωστική Θερμογραφία είναι μια αντικειμενική μέθοδος που μπορεί να προσδιορίσει αν ο πόνος στην πραγματικότητα οφείλεται σε ασθένεια. Η διάγνωση στις φλεγμονώδεις παθήσεις είναι ακριβέστατη όταν η εστία βρίσκεται μέχρι και 8 εκ. Βάθος.

Βασικά πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι:

Έγκαιρη και ακριβής διάγνωση

Δείχνει την πραγματική αιτία εξέλιξη της νόσου και αξιολογεί τα τυχόν ενοχλήματα

Η διαδικασία είναι απλή, ασφαλής, γρήγορη, ανώδυνη και απόλυτα ακριβής

Πλεονεκτήματα της διαγνωστικής θερμογραφίας στην ιατρική:

Απόλυτη ασφάλεια

Ισχυρή επεξεργασία δεδομένων

Η συσκευή είναι φορητή και δεν απαιτεί ειδικές συνθήκες για τη διεξαγωγή της έρευνας

Ευρύ φάσμα εφαρμογής

Η διαγνωστική θερμογραφία θεωρείται εξαιρετικά ακίνδυνος και απλός μέθοδος, επειδή ο ασθενής δεν υποβάλλεται σε ακτινοβολία. Επιπλέον το λογισμικό είναι σε θέση να επεξεργάζεται πληροφορίες με τρομερή ταχύτητα και ακρίβεια.

Τι	μπορεί	να	διαγνώσει:
1.	Δυσλειτουργία	νευρικών	ινών
2.	Εκτίμηση τραυματισμού -	φλεγμονής	των μαλακών μορίων
3.	Καθορισμό έκτασης	μιας	υπάρχουσας βλάβης
4.	Ανίχνευση πάθησης	σε	πρώιμο στάδιο
5.	Έλεγχος epούλωσης	μιας πληγής	

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 12 εθελοντές (3 άντρες και 9 γυναίκες) από 20 έως 30 ετών (μέσος όρος 22 έτη) Το δείγμα δεν είχε καμία προηγούμενη εμπειρία με έκκεντρη άσκηση για τουλάχιστον έξι μήνες πριν από την μελέτη. Από τους εθελοντές ζητήθηκε, κατά την διάρκεια της συμμετοχής τους στην έρευνα, να αποφύγουν την χρήση οποιουδήποτε αντιφλεγμονώδους ή αναλγητικού φαρμάκου ή θεραπείας όπως υδροθεραπεία ή μασάζ και να μην συμμετάσχουν σε κάποιο πρόγραμμα σωματικής άσκησης. Οι μετρήσεις όλων των λειτουργικών δεικτών μυϊκής βλάβης και οι αιμοληψίες έγιναν πριν, μετά την άσκηση καθώς και στις 24, 48 και 72 ώρες. Στους συμμετέχοντες δόθηκε ένα έγγραφο συναίνεσης για τη συμμετοχή τους στην έρευνα, αφού πρώτα ενημερώθηκαν για όλους τους κινδύνους, επιπτώσεις και οφέλη που μπορεί να προκύψουν από τη συμμετοχή τους στην έρευνα. Όλες οι πειραματικές διαδικασίες έγιναν σύμφωνα με τη διακήρυξη του Ελσίνκι του 1975 και εγκρίθηκαν από την Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Πρωτόκολλο άσκησης πρόκλησης ασκησιογενούς μυϊκής βλάβης

Πριν αρχίσουν το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης, οι συμμετέχοντες εκτέλεσαν μια προθέρμανση που περιείχε ποδηλάτηση για 8 λεπτά σε ποδηλατοεργόμετρο Monarkr (Vansbro, Sweden) στις 70 rpm και στα 50 W ακολουθούμενη από 5 λεπτά γνωστών διατακτικών ασκήσεων. Οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν ισοκινητική άσκηση. Το πρωτόκολλο άσκησης περιλάμβανε 5 σετ των 15 μέγιστων εκούσιων έκκεντρων συστολών σε καθιστή θέση (120° γωνία στο ισχίο). Κατά τη διάρκεια της άσκησης υπήρχε διάλειμμα δυο λεπτών μεταξύ των σετ. Για τους σκοπούς της μελέτης χρησιμοποιήθηκε ένα ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex Norm Lumex, Ronkonkoma, NY, USA) που πρόσφατα είχε χρησιμοποιηθεί σε παρόμοιες μελέτες. Το δυναμόμετρο βαθμονομείτο κάθε εβδομάδα συμφωνά με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Οι συμμετέχοντες τοποθετήθηκαν στο δυναμόμετρο ευθυγραμμίζοντας το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηρού με τον άξονα περιστροφής του δυναμομέτρου και σταθεροποιήθηκε το μέλος στην ράχη του ποδιού. Η λειτουργική έκταση της κίνησης για το κάθε δείγμα καθορίστηκε ηλεκτρονικά μεταξύ 0° και 120° από την κάμψη του γονάτου, για να αποφευχθεί έτσι η υπερβολική έκταση ή κάμψη του γονάτου. Διορθώσεις σχετικά με τη βαρύτητα και την επίδραση

που έχει το βάρος των άκρων στην μέτρηση της ροπής έγιναν για αποφυγή οποιασδήποτε πιθανότητας λάθους. Η ανατροφοδότηση όσον αφορά την έκκεντρη ένταση και διάρκεια της άσκησης παρέχόταν αυτόματα από το ισοκινητικό δυναμόμετρο.

Μυϊκή λειτουργία και μυϊκή καταστροφή

Το ισοκινητικό δυναμόμετρο χρησιμοποιήθηκε επίσης για την εκτίμηση της μέγιστης ισομετρικής ροπής των εκτεινόντων του γονάτου μυών. Η καλύτερη από τις τρεις μέγιστες μυϊκές συσπάσεις καταγράφηκε. Για να εξασφαλιστεί ότι οι εξεταζόμενοι παρείχαν την μέγιστη προσπάθεια τους, επαναλάβαμε τις μετρήσεις εάν η διαφορά μεταξύ της χαμηλότερης και της υψηλότερης τιμής της ροπής υπερέβη το 10%. Υπήρχε ένα διάλλειμα 2 λεπτών μεταξύ ισομετρικών προσπαθειών. Η αξιοπιστία των επαναληπτικών μετρήσεων της ισομετρικής μέτρησης μέγιστης ροπής ήταν 0.97 όπως μετράται μέσω του συντελεστή συσχέτισης. Η αξιολόγηση του πόνου χωρίς ROM έγινε χειρονακτικά. Ο ερευνητής μετακινούσε την κνήμη σε πολύ χαμηλή γωνιακή ταχύτητα από 0 μοίρες έκταση του γόνατος στη θέση όπου το υποκείμενο αισθάνθηκε κάποια ενόχληση. Η αξιοπιστία επαναληπτικών μετρήσεων της μέτρησης ROM ήταν 0.95 όπως μετράται μέσω του συντελεστή συσχέτισης. Κάθε εξεταζόμενος αξιολογείται με την δοκιμασία καθυστερημένου μυϊκού πόνου. Η αξιολόγηση του πόνου που νιώθει ο εξεταζόμενος στα κάτω άκρα πραγματοποιήθηκε επίσης μέσω βάδιση και μέσω της υποβολής του σε βαθιά καθίσματα (squat). Αντιληπτό πόνο και για τις δύο συνθήκες βαθμολογήθηκε σε μία κλίμακα που κυμαίνεται από 1 (κανονικό) έως 10 (πολύ, πολύ επώδυνο). Η αξιοπιστία επαναληπτικών μετρήσεων της μέτρησης DOMS από βάδιση και squat και τα πόδια ήταν 0,95 και 0,93, αντίστοιχα, όπως μετρήθηκε μέσω του συντελεστή συσχέτισης.

Προετοιμασία θερμοκάμερας και σετάρισμα της

1. ο χώρος που έλαβε χώρα η καταγραφή με την θερμοκάμερα, διατηρήθηκε σε μια σταθερή θερμοκρασία για να περιορίσουμε τις εξωτερικές θερμικές παρεμβολές που θα μπορούσε να μας οδηγήσει σε ψευδείς μετρήσεις. Για τον σκοπό του πειράματός μας είχαμε ένα δωμάτιο με ελεγχόμενη θερμοκρασία, η οποία διατηρούταν σταθερή στους περίπου 23 βαθμούς κελσίου.

2. η κάμερα τοποθετήθηκε σε απόσταση περίπου 1m μακριά, και σε κάθετη γωνία προς το δέρμα της περιοχής του σώματος του ατόμου που μετρούσαμε. *

3. αφότου σετάρουμε την απόσταση της θερμοκάμερας, συμβουλέψαμε τους συμμετέχοντες να σταθούν ακίνητοι μέχρι να ληφθούν οι φωτογραφίες της θερμοκάμερας. Αυτό δεν θα έπρεπε να διαρκέσει περισσότερο από μερικά δευτερόλεπτα, ενώ είναι ιδιαίτερα σημαντικό να περιορίσουμε την κίνηση του δοκιμαζόμενου για να διασφαλίσουμε την ακρίβεια της εικόνας που τραβήξαμε.

4. είναι προτιμότερο το δωμάτιο να είναι βαμμένο με σκοτεινά χρώματα παρά με ανοιχτόχρωμα, έτσι ώστε να ελαχιστοποιήσουμε την απόκριση της θερμοκάμερας.

5. ο φωτισμός είναι επίσης πολύ σημαντικός όταν έχουμε να κάνουμε με εικόνες από την θερμοκάμερα, γιατί η πηγή του φωτός που εκπέμπουν τα κύματα της θερμοκάμερας, σαν το φθορίζων φως ή το φως βολφραιμίου, μπορούν να δώσουν λανθασμένα υψηλές ενδείξεις. Η καταλληλότερη επιλογή για φως είναι, να είναι το δωμάτιο εξοπλισμένο με LED φωτισμό γιατί τα LED δύσκολα δημιουργούν παρεμβολές στην θερμοκάμερα.

| * μια σειρά από tests έχουν γίνει στα εργαστήρια των πανεπιστημίων Loma Lida και Azusa pacific, χρησιμοποιώντας την FLIR 660 IR CAMERA σύγκριναν εικόνες στο δέρμα των συμμετεχόντων υπό διαφορετικές γωνίες 0, 15, 30, 45, 60 μοίρες) και διαφορετικές αποστάσεις (1, 2, 5m) , για να πάρουμε ακριβείς τιμές θερμοκρασίας του δέρματος. όλες οι εικόνες συγκρίθηκαν και ισοσταθμίστηκαν με βαθμονομημένα θερμοστοιχεία, και ο καλύτερος συσχετισμός μεταξύ εικόνας και αποτελέσματος θερμοστοιχείων, ήταν η κάθετη γωνία λήψης και απόσταση 1m από το δέρμα. ($r=0.93$). Διαφορετικές γωνίες και αποστάσεις δημιούργησαν μια απώλεια στα pixels και μείωσαν τον συνολικό συσχετισμό μεταξύ των εικόνων και των θερμοστοιχείων.

Ανάκτηση εικόνας

1. Για τις ανάγκες του πειράματος οι εικόνες από τον μυ που εξασκούσαν πάρθηκαν πριν την άσκηση, μετά την άσκηση, 24, 48 και 72 ώρες αργότερα.

2. η θερμοκρασία του σώματος από πηγές διαφορετικές από τον εξασκούμενο μυ του δοκιμαζόμενου, μπορούσαν να διακόψουν την θερμική

εικόνα και να δώσουν λάθος αποτελέσματα, γι αυτό το λόγο κανένας δεν έπρεπε να στέκεται δίπλα ή πίσω από τον δοκιμαζόμενο.

3. σε αυτή την έρευνα οι εικόνες και από το πόδι που έχει υποστεί μυϊκή βλάβη αλλά και από το μη ασκούμενο πόδι, πάρθηκαν για λόγους σύγκρισης μεταξύ των δύο μελών. Εξασκήσαμε το ένα από τα δύο πόδια όπως αναφέραμε προηγουμένως, και το άλλο πόδι χρησιμοποιήθηκε σαν control leg.

4. τα νούμερα των φωτογραφιών που πάρθηκαν από την θερμοκάμερα, καταγράφηκαν αμέσως σε ένα διαφορετικό υπολογιστικό φύλλο, γιατί θα ήταν δύσκολο να αναγνωριστεί ποια εικόνα ανήκει σε ποιον.

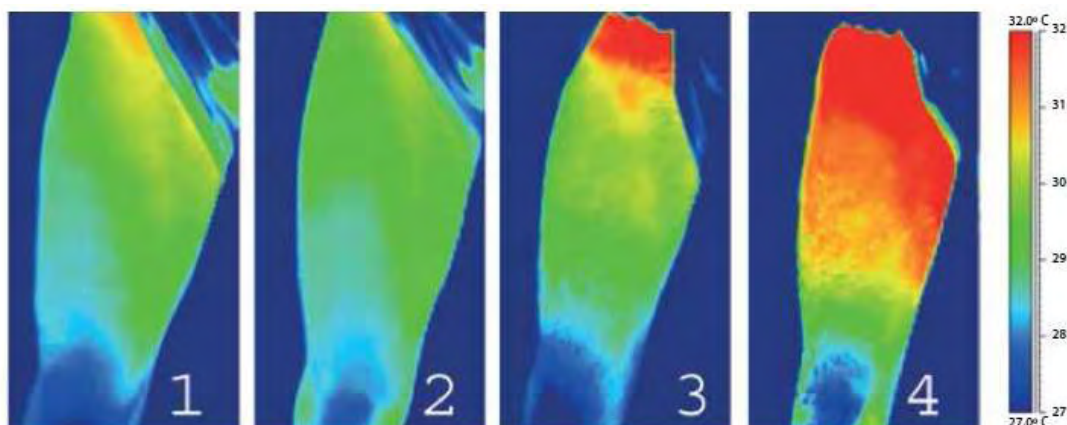
Επεξεργασία εικόνας και ανάλυση

1. Οι εικόνες που λάβαμε την θερμοκάμερα εξετάστηκαν χρησιμοποιώντας το "ThermoVision ExaminIR" software Version: 1.10.2.

2. αφού συλλέξαμε τις απαιτούμενες φωτογραφίες για ανάλυση 4 τομείς ενδιαφέροντος εντοπίστηκαν στην φωτογραφία που πάρθηκε από το δοκιμαζόμενο πόδι.

3. όταν οι απαιτούμενοι ξεχωριστοί τομείς εντοπίστηκαν στο πόδι, το πρόγραμμα μας έδειξε τις μέσες τιμές και τις τυπικές αποκλίσεις της θερμοκρασίας από κάθε επιλεγόμενη ζώνη.





Μετρήσεις

Εικόνα 3: θερμοκάμερα FLIR 660 IR CAMERA η εικόνα θερμογραφίας του τετρακεφάλου σε 4 χρονικές περιόδους

Αιμοληψία και αιματολογικές αναλύσεις:

Πριν την έκκεντρη άσκηση, 24, 48 και 72 ώρες μετά την άσκηση, ελήφθησαν δείγματα αίματος από τη φλέβα του αντιβραχίου χρησιμοποιώντας οινόπνευμα ως αντισηψία. Το αίμα συλλέχθηκε σε αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό οξύ (EDTA) και οι σωλήνες φυγοκεντρήθηκαν αμέσως στα 1370g για 10 λεπτά στους 4-°C, και το πλάσμα συλλέχθηκε. Ένα άλλο μέρος του αίματος (2 ml) συλλέχθηκε σε σωλήνες EDTA και τοποθετήθηκε αμέσως σε πάγο για τον προσδιορισμό παραμέτρων που αξιολογούνται με τη γενική αίματος. Επίσης μετρήθηκαν η κρεατινική φωσφοκινάση (CK) καθώς και η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (TKE)

Η CK είναι ένζυμο που βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις στους σκελετικούς μυς, στην καρδιά και πολύ μικρότερες στον εγκεφαλικό ιστό. Οι σκελετικοί μυς περιέχουν κυρίως CK3 ή MM, ο καρδιακός μυς CK3 και CK2 ή MB και ο εγκεφαλικός ιστός, ο γαστρεντερικός και ο ουροποιογενετικός σωλήνας CK 1 ή BB. Η λειτουργία της CK συνίσταται στην παροχή αδενοσινοτριφωσφορικού (ATP) στους μυς. Η δραστηριότητα της CK καθορίστηκε φασματοφωτομετρικά χρησιμοποιώντας διαθέσιμα κιτ του εμπορίου (Spinreact, Sant Esteve, Spain)

Η TKE για την εργαστηριακή ειδικότητα της Βιοπαθολογίας είναι ένας γενικός δείκτης. Αυτό σημαίνει ότι δεν είναι ειδική εξέταση, δεν αποδεικνύει δηλαδή την ύπαρξη μιας συγκεκριμένης νόσου ειδικά. Η TKE σημαίνει μια κατάσταση ενεργοποίησης, κάτι σαν συναγερμό για τον οργανισμό που

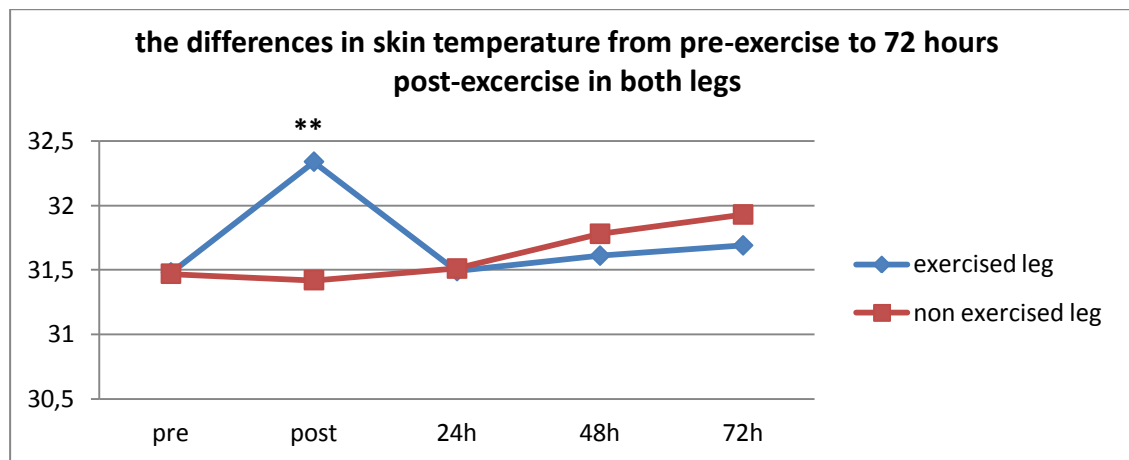
κινητοποιείται για να αντιμετωπίσει ένα πρόβλημα. Είναι ένας γενικός δείκτης φλεγμονής ασχέτως αιτίας

Στατιστική ανάλυση

Όλες οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος \pm SD. Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών εξετάστηκε με εφαρμογή του έλεγχου Kolmogorov-Smirnov. Οι συσχετίσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών έγιναν με τον συντελεστή Pearson, r . Επιπλέον, η μέθοδος της ανάλυσης διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (repeated measures ANOVA) εφαρμόστηκε προκειμένου να αξιολογηθούν οι πιθανές διαφορές μεταξύ ανεξάρτητων και εξαρτημένων μεταβλητών καθ' όλη την φάση αξιολόγησης. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0,05$. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν μέσω του λογισμικού στατιστικής SPSS (SPSS, A, Tidall, IL).

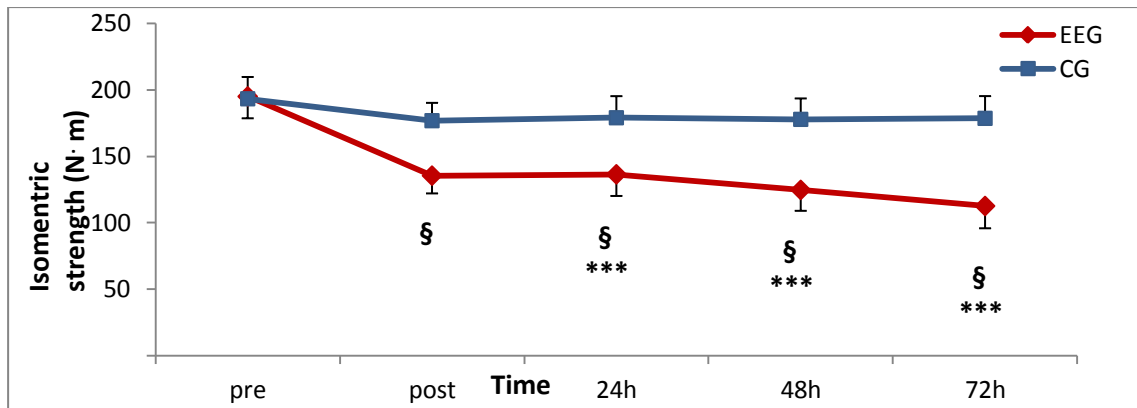
Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα που λάβαμε από τις επεξεργασμένες εικόνες της θερμοκάμερας, παρουσιάζονται στο γράφημα 1. Εικόνες λήφθηκαν σε 5 χρονικές περιόδους (pre-exercise, post-exercise, 24h, 48h, 72h) και στα δύο πόδια των συμμετεχόντων. Παρατηρήθηκε μια χρονοεξαρτώμενη μεταβολή στα επίπεδα της θερμοκρασίας. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική ($p < 0.01$) αύξηση στην θερμοκρασία του ποδιού που είχε υποβληθεί στο πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης αμέσως μετά το τέλος της ισοκινητικής δοκιμασίας, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές μεταβολές ($p > 0.05$) στη θερμοκρασία του μη-ασκούμενου μέλους. _

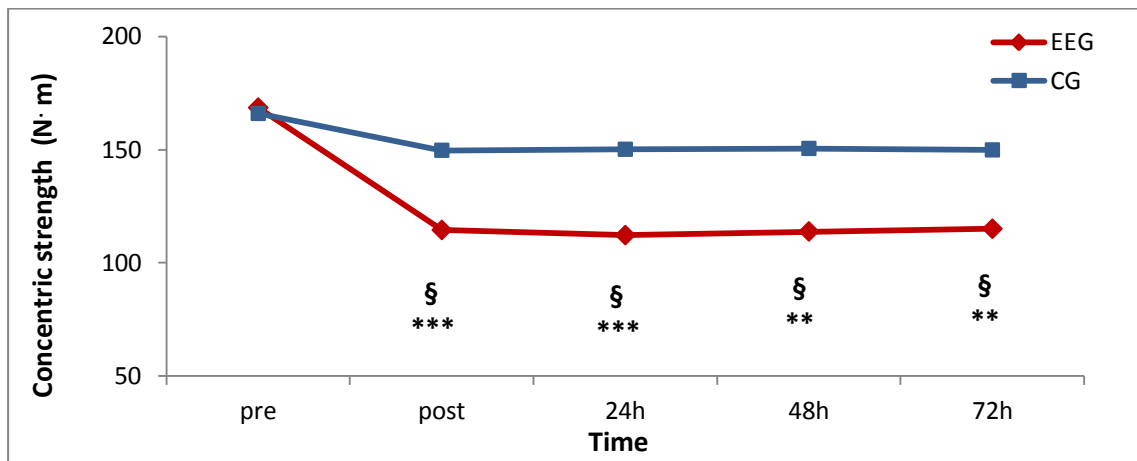


Γράφημα 1: Μεταβολές της θερμοκρασίας σε σχέση με τον χρόνο στο πόδι που υπεβλήθη σε έκκεντρη άσκηση και στο έτερο κάτω άκρο

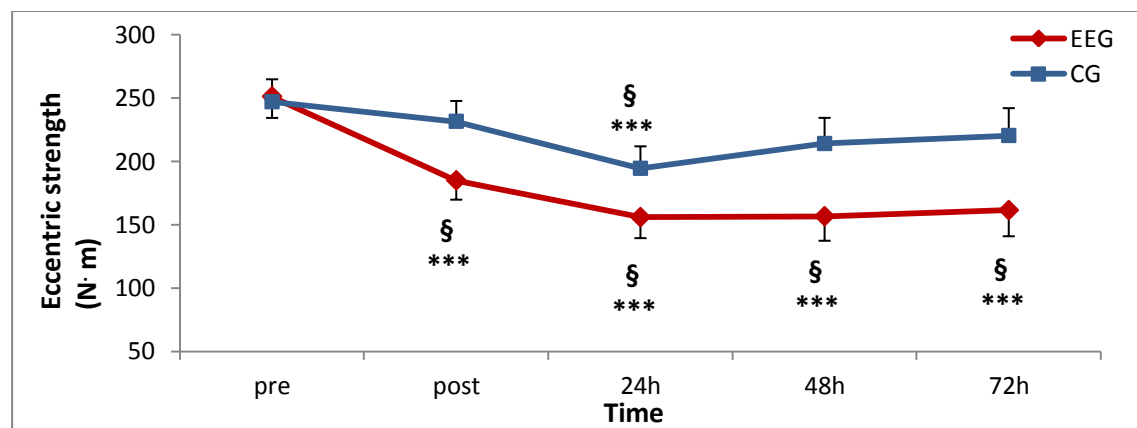
Η συνεδρία της έκκεντρης άσκησης επέφερε σημαντική πτώση ($p < 0.001$) της μέγιστης ισομετρικής ροπής (Γράφημα 2) κυρίως λόγω της επίδρασης του χρόνου. Η πτώση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0.001$) αμέσως μετά την άσκηση αλλά και στις 24h, 48h και 72h μετά την άσκηση όπως φαίνεται στο γράφημα 2. Παρατηρήθηκε ακόμα στατιστικά σημαντική ($p < 0.001$) πτώση της μέγιστης ομόκεντρης ροπής αμέσως μετά την άσκηση αλλά και στις 24h, ($p < 0.01$) στις 48h και 72h μετά την άσκηση όπως φαίνεται στο γράφημα 3. Ακόμα βρέθηκε στατιστικά σημαντική πτώση της μέγιστης έκκεντρης ροπής ($p < 0.001$) αμέσως μετά την άσκηση αλλά και στις 24h, 48h και 72h μετά την άσκηση όπως φαίνεται στο γράφημα 4.



Γράφημα 2: Μεταβολές της μέγιστης ισομετρικής ροπής στο πόδι που υπέστη έκκεντρη άσκηση (EEG) και στο έτερο πόδι (CG) , *** ($p<0.001$)

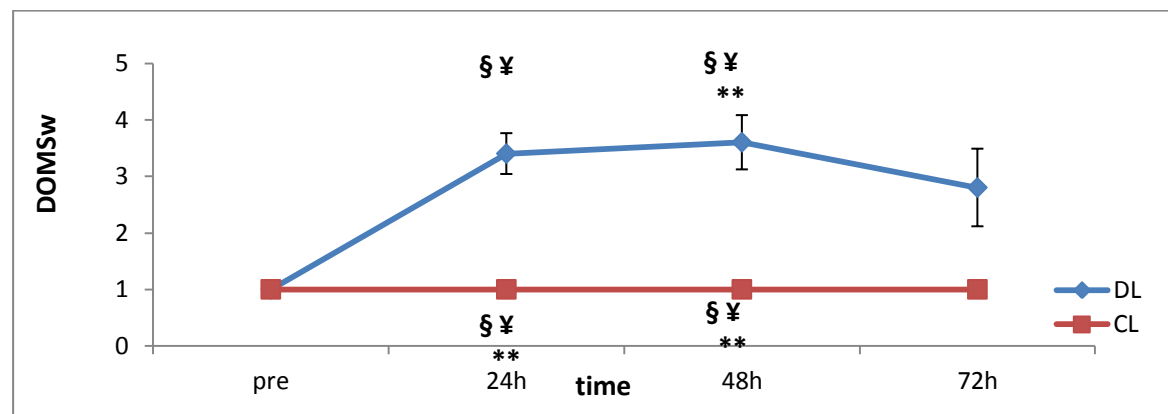


Γράφημα 3: Μεταβολές της μέγιστης ομόκεντρης ροπής στο πόδι που υπέστη έκκεντρη άσκηση (EEG) και στο έτερο πόδι (CG) , *** ($p<0.001$) ** ($p<0.01$)

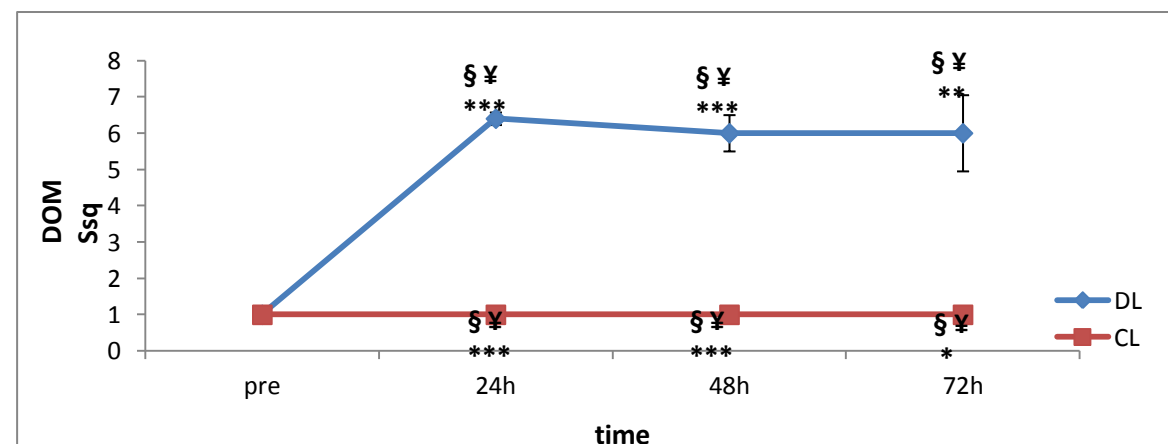


Γράφημα 4: Μεταβολές της μέγιστης έκκεντρης ροπής στο πόδι που υπέστη έκκεντρη άσκηση (EEG) και στο έτερο πόδι (CG) , *** ($p<0.001$)

Στη δοκιμασία DOMS walking ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος διέφερε στατιστικά σημαντικά στις 24h και 48h σε σχέση με την ηρεμία ($p<0.05$) (γράφημα 5) ενώ στην δοκιμασία doms squat ο ΚΜΠ διέφερε στατιστικά σημαντικά σε όλες τις χρονικές στιγμές με ($p<0.001$) στις 24h και 48h και ($p<0.01$) στις 72h (γράφημα 6).



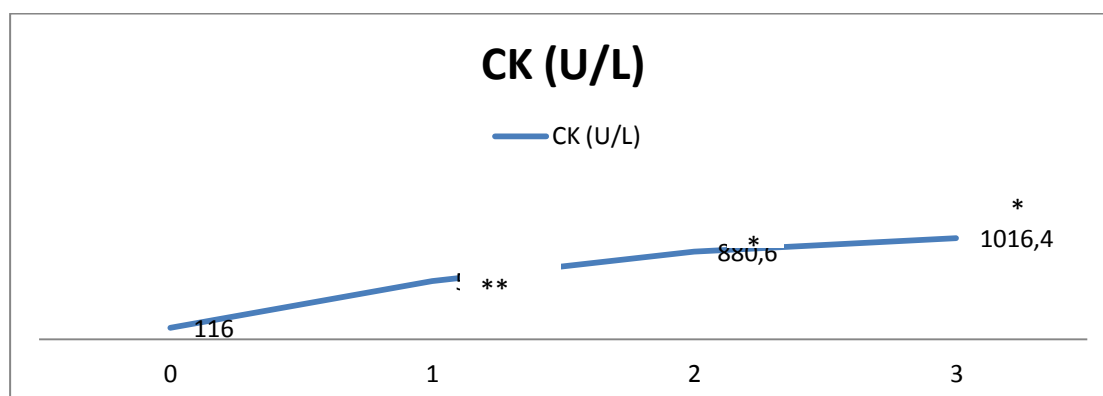
Γράφημα 5: Μεταβολές στην υποκείμενη αντίληψη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) κατά την βάδιση για το πόδι που υπέστη έκκεντρη άσκηση (DL) και το έτερο άκρο (CL), **($p<0.01$)



Γράφημα 6: Μεταβολές στην υποκείμενη αντίληψη του καθυστερημένου μυϊκού πόνου (DOMS) κατά το βαθύ κάθισμα για το

**πόδι που υπέστη έκκεντρη άσκηση (DL) και το έτερο άκρο (CL),
***($p<0.001$) **($p<0.01$) *($p<0.05$)**

Η συνεδρία της έκκεντρης άσκησης επέφερε αλλαγές στην CK (U/L) λόγω της επίδρασης του χρόνου. Η μεταβολή αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ($p<0.01$) στις 24h (586.3 ± 105.9) και ($p<0.05$) στις 48h (880.6 ± 235.9) και 72h (1016.4 ± 258.4) σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας πριν την άσκηση (116.8 ± 16.8). - (γράφημα 7). Μεταβολές λόγω της επίδρασης του χρόνου είχαμε και στην ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ) ηρεμία (18.7 ± 4.7), 24h (23.8 ± 4.4), 48h (20.3 ± 2.8), 72h (19.5 ± 3.5) χωρίς όμως στατιστικά σημαντικές διαφορές.



**γράφημα 2: Μεταβολές στην φωσφορική κινάση **($p<0.01$)
*($p<0.05$)**

Η συνεδρία της έκκεντρης άσκησης επέφερε μεταβολή σε ορισμένες παραμέτρους της γενικής εξέτασης αίματος, λόγω της επίδρασης του χρόνου. Παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά διαφορές ($p<0.05$) όσο αφορά τα ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC) και τον αιματοκρίτη (HCT), σε όλες τις χρονικές στιγμές σε σχέση με την τιμή προ της έκκεντρης άσκησης ενώ παρατηρήθηκε επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά στην τιμή της αιμοσφαιρίνης ($p<0.05$) 24h μετά την έκκεντρη άσκηση. Πιο αναλυτικά βλέπουμε τις τιμές της γενικής αίματος στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Γενική αίματος μετά από την έκκεντρη άσκηση

		Πριν την άσκηση ($M \pm SEM$)	Αμέσως την άσκηση ($M \pm SEM$)	24h μετά άσκηση ($M \pm SEM$)	48h μετά άσκηση ($M \pm SEM$)	72h μετά άσκηση ($M \pm SEM$)
WBC	OEA	7.34 ± 0.5	-	6.8 ± 0.4	6.7 ± 0.5	7.03 ± 0.5
LYM	OEA	1.98 ± 0.1	-	1.87 ± 0.15	1.98 ± 0.15	2.0 ± 0.18
MON	OEA	0.63 ± 0.05	-	0.49 ± 0.03	0.53 ± 0.06	0.57 ± 0.07
GRA	OEA	4.71 ± 0.42	-	4.44 ± 0.37	4.2 ± 0.38	4.44 ± 0.38
LYM%	OEA	27.55 ± 1.91	-	28.06 ± 2.08	30.1 ± 2.16	29.28 ± 2.21
MON%	OEA	9.16 ± 1.02	-	7.37 ± 0.48	8.39 ± 1.06	8.36 ± 1.01
GRA%	OEA	63.27 ± 2.12	-	64.55 ± 2.13	61.5 ± 2.23	62.35 ± 2.25
RBC	OEA	4.95 ± 0.2	-	$4.81 \pm 0.2 \# *$	$4.78 \pm 0.18 \# *$	$4.81 \pm 0.18 \#$
HGB	OEA	13.06 ± 0.3	-	$12.6 \pm 0.2 \# *$	12.6 ± 0.2	12.8 ± 0.2
HCT	OEA	41.08 ± 0.9	-	$39.9 \pm 0.8 \# *$	$39.8 \pm 0.6 \# *$	$40.0 \pm 0.71 \#$
MCV		83.87 ± 2.37	-	83.85 ± 2.41	84.01 ± 2.31	82.93 ± 2.39
MCH		26.7 ± 0.84	-	26.47 ± 0.84	26.67 ± 0.83	26.93 ± 0.84
MCHC		341.79 ± 0.18	-	31.53 ± 0.21	31.73 ± 0.27	32.06 ± 0.21
RDW		12.71 ± 0.25	-	12.61 ± 0.23	12.56 ± 0.23	12.49 ± 0.18
PLT		262.8 ± 12.33	-	254.41 ± 14.1	250.08 ± 13.91	253.08 ± 11.56
MPV		8.21 ± 0.4	-	8.21 ± 0.38	8.35 ± 0.21	8.39 ± 0.27
PCT		0.22 ± 0.006	-	0.21 ± 0.009	0.20 ± 0.01	0.21 ± 0.009
PDW		15.42 ± 0.4	-	15.13 ± 0.33	15.46 ± 0.52	15.66 ± 0.48

OEA: Ομάδα Έκκεντρης Άσκησης(damaged leg), WBC: Λευκά αιμοσφαίρια, LYM: Λεμφοκύτταρα, MON: Μονοκύτταρα, GRA: Κοκκιοκύτταρα, RBC: Ερυθρά αιμοσφαίρια, HGB: Αιμοσφαιρίνη, HCT: Αιματοκρίτης, MCV: Μέσος όγκος ερυθροκυττάρων, MCH: Μέσος όγκος αιμοσφαιρίνης, MCHC: Μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, RDW: Εύρος κατανομής ερυθροκυττάρων, PLT: Αιμοπετάλια, MPV: Μέσος όγκος αιμοπεταλίων, PCT: αιμοπεταλιοκρίτης PDW: Εύρος κατανομής αιμοπεταλίων, #σημαντική διαφορά σε σχέση με τα πριν από την άσκηση επίπεδα στην ίδια ομάδα, * $p < .05$.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην εργασία αυτή έγινε προσπάθεια να εξεταστεί ένας σημαντικός αριθμός από λειτουργικούς και βιοχημικούς δείκτες που παρουσιάζονται κατά την διάρκεια της αποκατάστασης έπειτα από ασκησιογενή μυϊκή βλάβη. Πρωταρχικός σκοπός μας ήταν να αξιολογήσουμε την χρησιμότητα της θερμογραφίας για την ανίχνευση και την μέτρηση του καθυστερημένου μυϊκού πόνου μετά από εντατική άσκηση. Εκτελέστηκαν πολλαπλές αιμοληψίες και μετρήσεις των λειτουργικών δεικτών της μυϊκής βλάβης καθ' όλη τη διάρκεια της αποκατάστασης από την έκκεντρη άσκηση, δεν έγινε οποιαδήποτε επιπλέον άσκηση από τους συμμετέχοντες στο πείραμα σε αυτές τις 120 ώρες έτσι ώστε να δοθεί μια πλήρη και σωστή εικόνα όλων αυτών των παραμέτρων που εξετάστηκαν. Υπόθεση μας ήταν ότι η απεικόνιση με τις υπέρυθρες ακτίνες θα μπορούσε να είναι μια έγκυρη τεχνική για την ανίχνευση ΚΜΠ, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες 24 ώρες από την άσκηση. Αυτό δεν αποτελεί έκπληξη, καθώς οι Pennes et al (40) παρείχαν ένα πολύ λεπτομερές μοντέλο της ροής θερμότητας από το μυ στο δέρμα, στα άκρα. Αυτό το μοντέλο προβλέπει ότι η θερμότητα σε βαθύτερους ιστούς όπως οι μύες μπορεί να διαχέεται στο αίμα και στο δέρμα μέσω αγωγίμης ανταλλαγής θερμότητας. Όταν πραγματοποιείται μυϊκή άσκηση, προφανώς μια τεράστια θερμότητα αναπτύσσεται στο μυ λόγω δυνάμεων τριβής των μυϊκών ινών και λόγω του αυξημένου μεταβολισμού. Η αυξημένη ροή του αίματος στους μυς, θα συμβάλει επίσης στην αύξηση της θερμότητας στους μυς μετά την άσκηση. Επειδή ο μυς είναι ένας ιστός κέλυφος, η θερμοκρασία είναι συνήθως 32 έως 33 ° C, ωστόσο, όταν η ροή του αίματος αυξάνεται στο μυ που ασκείται, προσεγγίζει τη θερμοκρασία του πυρήνα ιστών που είναι 37 ° C (40,41). Αυτή η αυξημένη ροή του αίματος θα πρέπει να επανέρχεται στο φυσιολογικό μέσα σε μερικές ώρες μετά τη λήξη της άσκησης. Αλλά όταν οι θερμοκρασίες εξακολουθούν να είναι αυξημένες σε 24 ώρες μετά την άσκηση, αυτό δείχνει ότι μια βλάβη έχει συμβεί στην άσκηση των μυών. Αυτή η βλάβη στο μυ προκαλεί πρόσθετη μεταφορά θερμότητας από το μυ στο υπερκείμενο δέρμα, η οποία προκαλεί μία ανιχνεύσιμη εστία θερμότητας κάτω από το δέρμα. (42)

Όπως αναφέραμε προηγουμένως η ιατρική θερμογραφία έχει χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση και διάγνωση πολλών ασθενειών. Οι μεταβολές της θερμοκρασίας του ανθρώπινου σώματος ήταν ανέκαθεν δείκτες δυσλειτουργίας του ανθρώπινου σώματος και η αύξηση θερμότητα συνδέεται με κάποιο είδος φλεγμονής. Έτσι οι υψηλές θερμοκρασίες του δέρματος που βρέθηκαν είναι πιθανόν να σχετίζεται με υψηλότερες ροές αίματος στους μύες, φαινόμενο που οφείλεται στην μικροφλεγμονή των μυών.

Στην βιβλιογραφία υπάρχουν ελάχιστα στοιχεία που να συσχετίζουν την χρήση της θερμοκάμερας, συγκρίνοντας τα αποτελέσματα από τις εικόνες της θερμοκάμερας τις τιμές της μυοσφαιρίνης και της αντίληψης του μυϊκού πόνου. Σύμφωνα με την μοναδική δημοσιευμένη ανακοίνωση των Petrofsky et al (42) όπου μελέτησαν την χρησιμότητα της ιατρική θερμογραφίας στον προσδιορισμό του ΚΜΠ χρησιμοποιώντας ένα παρόμοιο με την παρούσα εργασία πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης του δικέφαλου βραχιόνιου μυ παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα του πόνου (VAS-elevated soreness levels) την ημέρα 2 και 3, καθώς και αυξημένες συγκεντρώσεις μυοσφαιρίνης την 3η ημέρα που αποτελούν και οι δύο δείκτες του ΚΜΠ. Αυτό δείχνει ότι οι συμμετέχοντες υπέστησαν μυϊκή βλάβη μετά τη συνεδρία άσκησης. Όπως φαίνεται στα αποτελέσματα τους, υπήρχε σχέση μεταξύ των αυξημένων θερμοκρασιών δέρματος την ημέρα 2, και τα αυξημένα επίπεδα πόνου την ίδια ημέρα. Οι συγκεντρώσεις μυοσφαιρίνης, ανυψώθηκαν κατά την ημέρα 3, ενώ οι θερμοκρασίες του δέρματος επέστρεφαν πίσω στο φυσιολογικό. Αυτή η επιβραδυνόμενη απελευθέρωση της μυοσφαιρίνης στο αίμα, μπορεί να οφείλεται σε πιο αργή απόκριση των μυών στην φλεγμονή και την βλάβη που συμβαίνει στις μυϊκές ίνες μετά την άσκηση (44,45). Ωστόσο, 3 έως 5 ημέρες αργότερα, μπορεί ακόμα να υπάρχουν διαδικασίες επούλωσης των ιστών και ανακατασκευή, αν και η ροή του αίματος τείνει να είναι κοντά στο φυσιολογικό. Αυτός είναι ο λόγος που την 3η ημέρα δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ της θερμοκρασίας του δέρματος και τα επίπεδα του πόνου,. Ως εκ τούτου, οι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η τεχνική της θερμογραφίας μπορεί να έχει προγνωστική για τον καθυστερημένο μυϊκό πόνο, επειδή δείχνει ότι αν υπάρχει αυξημένη ροή στους αίματος στους ιστούς, τότε ξέρεις ότι υπάρχει βλάβη στον ιστό. Αυτή η βλάβη επαληθεύεται και από τις αναγνώσεις VAS, και τις συγκεντρώσεις μυοσφαιρίνης στο αίμα. Έτσι, όσο υψηλότερη είναι η θερμοκρασία του δέρματος 24 ώρες μετά την άσκηση, τόσο μεγαλύτερο μυϊκό πόνο θα νιώθει ο ασκούμενος.

Απεναντίας στην δικιά μας μελέτη εντοπίσαμε στατιστικά σημαντικές μεταβολές της θερμοκρασίας μόνο αμέσως μετά το πρωτόκολλο έκκεντρης άσκησης και όχι τις υπόλοιπες χρονικές στιγμές καθώς επανήλθε στο φυσιολογικό 24 ώρες μετά την άσκηση. Καμιά σημαντική μεταβολή δεν παρατηρήθηκε στην θερμοκρασία του μη ασκούμενου μέλους. Κάτι που αποδεικνύει ότι η θερμογραφία πιθανόν να μην αποτελεί την πιο αξιόπιστη μέθοδο διάγνωσης και πρόληψης του ΚΜΠ, που θα μπορούσε να αντικαταστήσει τις υπόλοιπες τεχνικές σαν μια φτηνή, εύκολη, μη επεμβατική μέθοδο, αλλά να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο στα χέρια του ιατρού - θεραπευτή που θα μπορέσει να συνεκτιμήσει τα δεδομένα της σε σχέση με τις υπόλοιπες ιατρικές μεθόδους.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η κρεατινική κινάση και ο καθυστερημένος μυϊκός πόνος αυξήθηκαν 24 ώρες μετά και παρέμειναν αυξημένοι μέχρι τις 72 ώρες μετά την άσκηση. Η ροπή μειώθηκε 24 ώρες μετά και παρέμεινε μειωμένη μέχρι τις 72 ώρες μετά την άσκηση. Επίσης τα αυξημένα επίπεδα της αντίληψης του μυϊκού πόνου από τους δοκιμαζόμενους ιδιαίτερα 24 και 48 ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση αποτελούν δείκτες του καθυστερημένου μυϊκού πόνου.

Συμπεράσματα - Προτάσεις για μελλοντική έρευνα

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποδεικνύουν πως η θερμογραφία μπορεί να μην αποτυπώνει επαρκώς τις μεταβολές που επέρχονται σε δείκτες που σχετίζονται με την AMB. Η χρήση της θερμογραφίας δεν είναι κάτι νέο στην ιατρική. Η τεχνολογική ανάπτυξη έφερε νέα δεδομένα στην αξία της χρήσης της θερμοκάμερας σε ιατρικές εφαρμογές ως ιατρικό εργαλείο. Οι σύγχρονες γνώσεις μας σχετικά με την θερμορύθμιση, ανατομία, φυσιολογία, μορφολογία και παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς είναι σημαντικές για την πρόληψη αλλά και την διάγνωση ασθενειών. Σκοπός της θερμοκάμερας δεν είναι να αντικαταστήσει την κλινική εξέταση ή άλλες παραδοσιακές τεχνικές όπως ο υπέρηχος, το ηλεκτρομυογράφημα, το ισοκινητικό δυναμόμετρο, οι αιματολογικές εξετάσεις κλπ, αλλά να τις ενισχύσει. Περαιτέρω έρευνα και μελέτες αλλά και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις κατά την διάρκεια μιας αγωνιστικής χρονιάς ή στα πλαίσια πρόληψης ή αποκατάστασης ενός τραυματισμού χρειάζονται προκειμένου μελλοντικά να καταφέρουμε σαν μακροπρόθεσμο στόχο να δημιουργήσουμε μια ειδική βάση δεδομένων με θερμογραφήματα, ώστε να μπορέσουμε να συσχετίσουμε τις παθοφυσιολογικές μεταβολές του σώματος με τις αλλαγές στην θερμοκρασία του σώματος και να καθορίσουμε ένα διάγραμμα θερμοκρασίας που θα αποσαφηνίζει αν είναι φυσιολογικές ή όχι οι μεταβολές τις θερμοκρασίας. Οι θερμοκάμερες συνεχώς εξελίσσονται, είναι μια φτηνή λύση, ασύρματη με μεγάλη φορητότητα, αναίμακτη, μη επεμβατική που μελλοντικά ευελπιστούμε να ξεπεράσουμε τα μειονεκτήματα - φυσικούς περιορισμούς της όπως είναι το γεγονός ότι έχουμε δισδιάστατη απεικόνιση και το γεγονός ότι λαμβάνουμε πληροφορίες σχετικά με τις επιφανειακές δομές. Συμπεράσματα σχετικά με βαθύτερους ιστούς πρέπει να διερευνηθούν περισσότερο σε συνδυασμό με λοιπές ιατρικές απεικονιστικές μετρήσεις. Επίσης θα πρέπει να ερευνήσουμε βάση αυτού το δεδομένο η θερμοκάμερα να αποδίδει διαφορετικά και πιο αξιόπιστα σε διαφορετικές μυϊκές ομάδες, όπως πχ οι μύες του άνω άκρου. Νέα δεδομένα αναμένουμε από τις έρευνες για νέες

θερμοκάμερες με αυτοματοποιημένη επικάλυψη των υπέρυθρων και οπτικών ιατρικών εικόνων καθώς και μια αυτοματοποιημένη αναγνώριση του στόχου με αποτέλεσμα να μειώσουμε την εξάρτηση της μεθόδου από τον χειριστή και να αυξήσουμε την ακρίβεια και την αντικειμενικότητα. (46,47) Μελλοντικές εργασίες θα ήταν σκόπιμο να χρησιμοποιήσουν ένα πιο ομογενοποιημένο δείγμα, όπως πχ μόνο επαγγελματίες αθλητές, ή ερασιτέχνες αθλητές ή μη ασκούμενους, καθώς όπως γνωρίζουμε η έκκεντρη άσκηση επηρεάζει με διαφορετικό τρόπο έναν ασκούμενο μυ, από ένα μυ που δεν έχει υποστεί ποτέ έκκεντρη άσκηση και θα μπορούσαν να επηρεαστούν και να παρουσιάσουν AMB ακόμα και από την μυϊκή αξιολόγηση μέσω ισοκινητικού δυναμόμετρου σε τόσο σύντομο χρονικό διάστημα.

Βιβλιογραφία

1. Schoenfeld BJ. Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? *J Strength Cond Res.* 2012 May;26(5):1441-53.
2. Thiebaud Robert S., Tomohiro Yasuda and Takashi Abe Effects of low-intensity concentric and eccentric exercise combined with blood flow restriction on indices of exercise-induced muscle damage *Interventional Medicine & Applied Science* 2013 june
3. Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T, Peake JM. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev.* 2012;18:42-97.
4. Karalaki M., Fili S, Pilippou A. and Koutsilieris M. Muscle Regeneration: Cellular and Molecular Events In Vivo September-October 2009 vol. 23 no. 5 779-796
5. Finsterer J Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise *BMC Musculoskelet Disord.* 2012; 13: 218.
6. Proske U, Gandevia SC. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force., *Physiol Rev.* 2012 Oct;92(4):1651-97.
7. Crystal NJ, Townson DH, Cook SB, LaRoche DP. Effect of cryotherapy on muscle recovery and inflammation following a bout of damaging exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2013 Oct;113(10):2577-86
8. J.G. Cannon and B.A. St Pierre. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol Cell Biochem*, 179 (1998), 159–167.
9. P.M. Clarkson and S.P. Sayers. Etiology of exerciseinduced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, 24 (1999), 234-248.
10. J.G. Tidball. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 27 (1995), 1022-1032.
11. T.J. Koh. Do small heat shock proteins protect skeletal muscle from injury? *Exerc Sport Sci Rev*, 30 (2002), 117-121.
12. M.G. Nikolaidis, V. Paschalis, G. Giakas, I.G. Fatouros, Y. Koutedakis, D. Kouretas and A.Z. Jamurtas. Decreased blood oxidative stress after repeated eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 39 (2007): 1080-1089.

13. A.Z. Jamurtas, J.G. Fatouros, P.J. Buckenmeyer, E. Kokkinidis, K. Taxildaris, A. Kambas and G. Kyriazis. Effects of plyometric exercise on muscle soreness and creatine kinase levels and its comparison to eccentric and concentric exercise. *J Strength Cond Res*, 14 (2000), 68-74.
14. J.A. Talbot and D.L. Morgan. The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil*, 19 (1998), 237-245.
15. T.J. Koh and J. Escobedo. Cytoskeletal disruption and small heat shock protein translocation immediately after lengthening contractions. *Am J Physiol Cell Physiol*, 286 (2004), C713-722.
16. L. Feasson, D. Stockholm, D. Freyssenet, I. Richard, S. Duguez, J.S. Bechmann and C. Denis. Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *J Physiol*, 543 (2002), 297-306.
17. R.L. Lieber, L.E. Thornell and J. Friden. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*, 80 (1996), 278-284.
18. C.P. Ingalls, G.L. Warren, J.H. Williams, C.W. Ward and R.B. Armstrong. E-C coupling failure in mouse EDL muscle after in vivo eccentric contractions. *J Appl Physiol*, 85 (1998), 58-67.
19. C.J. Duncan and M.J. Jackson. Different mechanisms mediate structural changes and intracellular enzyme efflux following damage to skeletal muscle. *J Cell Sci*, 87 (1987), 183-188.
20. W.Z. Wang, X.H. Fang, L.L. Stepheson, K.T. Khiabani and W.A. Zamboni. Acute microvascular action of vascular endothelial growth factor in skeletal muscle ischemia/reperfusion injury. *Plast Reconstr Surg*, 115 (2005), 1355-1365.
21. M.D. Menger and B. Vollmar. Adhesion molecules as determinants of disease: from molecular biology to surgical research. *Br J Surg*, 83 (1996), 588-601.
22. B.H. Luo, C.V. Carman and T.A. Springer. Structural basis of integrin regulation and signaling. *Annu Rev Immunol*, 25 (2007), 619-647.
23. M.A. Arnaout. Structure and function of the leukocyte adhesion molecules CD11/CD18. *Blood*, 75 (1990), 1037-1050.

24. A. Petridou, A. Chatzinikolaou, I. Fatouros, G. Mastorakos, A. Mitrakou, I. Papassotiriou and V. Mougios. Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *Br J Sports Med*, 41 (2007), 76-79.
25. J.G. Tidball. Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288 (2005), R345-353.
26. K. Margonis, I.G. Fatouros, A.Z. Jamourtas, M.G. Nikolaidis, I. Douroudos, A. Chatzinikolaou, A. Mitrakou, G. Mastorakos, I. Papassotiriou, K. Taxildaris and D. Kouretas. The role of blood/urine oxidative stress biomarkers in diagnosis of athletic overtraining. *Free Rad Biol Med*, 43 (2007), 901-910.
27. I.G. Fatouros, A. Destouni, K. Margonis, A.Z. Jamourtas, C. Vrettou, D. Kouretas, G. Mastorakos, A. Mitrakou, K. Taxildaris, E. Kanavakis and I. Papassotiriou. Cell-free plasma dna as a novel marker of aseptic inflammation severity: the exercise over-training model. *Clin Chem*, 52 (2006), 1820-1824.
28. C. Smith, M.J. Kruger, R.M. Smith and K.H. Myburgh. The inflammatory response to skeletal muscle injury illuminating complexities. *Sports Med*, 38 (2008), 947-969.
29. M.B. Hampton, A.J. Kettle and C.C Winterbourn. Inside the neutrophil phagosome: oxidants, myeloperoxidase, and bacterial killing. *Blood*, 92 (1998), 3007-3017.
30. T.A. Jarvinen, T.L. Jarvinen, M. Kaariainen, H. Kalimo and M. Jarvinen. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*, 33 (2005), 745-764.
31. Sipavičienė S, Daniusevičiūtė L, Klizienė I, Kamandulis S, Skurvydas A. Effects of estrogen fluctuation during the menstrual cycle on the response to stretch-shortening exercise in females. *Biomed Res Int*. 2013;2013:243572 90
32. Dannecker EA, Liu Y, Rector RS, Thomas TR, Fillingim RB, Robinson ME. Sex differences in exercise-induced muscle pain and muscle damage. *J Pain*. 2012 Dec;13(12):1242-9.
33. Naugle KM, Naugle KE, Fillingim RB, Samuels B, Riley JL 3rd. Intensity Thresholds for Aerobic Exercise-Induced Hypoalgesia. *Med Sci Sports Exerc*. 2013 Aug 30.
34. Tesarz J, Schuster AK, Hartmann M, Gerhardt A, Eich W. Pain perception in athletes compared to normally active controls: a systematic review with meta-analysis. *Pain*. 2012 Jun;153(6):1253-62

35. Quintero, MD, Vonda J Wright, MD, Freddie H Fu, MD, and Johnny Huard *Stem Cells for the Treatment of Skeletal Muscle Injury Clin Sports Med.* 2009 January; 28(1): 1–11.
36. Schoenfeld BJ. *The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for exercise-induced muscle damage: implications for skeletal muscle development. Sports Med.* 2012 Dec 1;42(12):1017-28
37. Kharraz Yacine, Joana Guerra, Christopher J. Mann, Antonio L. Serrano, and Pura Muñoz-Cánoves *Macrophage Plasticity and the Role of Inflammation in Skeletal Muscle Repair Mediators Inflamm.* 2013; 2013: 491497
38. Paschalis V, Nikolaidis MG, Theodorou AA, Giakas G, Jamurtas AZ, Koutedakis Y. *Eccentric exercise affects the upper limbs more than the lower limbs in position sense and reaction angle. J Sports Sci.* 2010 Jan;28(1):33-43
39. Ntanasios-Stathopoulos J, Tzanninis JG, Philippou A, Koutsilieris M. *Epigenetic regulation on gene expression induced by physical exercise. J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2013 Jun;13(2):133-46. 91
40. Pennes HH. *Analysis of Tissue and Arterial Blood Temperatures in the Resting Human Forearm. J. Appl. Physiol.* 1948;1:93–122.
41. Ivanitsky GR, Khizhnyak EP, Deev AA, Khizhnyak LN. *Thermal imaging in medicine: A comparative study of infrared systems operating in wavelength ranges of 3–5 and 8–12 μm as applied to diagnosis. Doklady Biochemistry and Biophysics.* 2006;407:59–63.
42. *The use of thermal infra-red imaging to detect delayed onset muscle soreness,* Hanni H. Al- Nakhli, Jerrold S. Petrofsky, Michael S. Laymon, and Lee S. Berk, *J Vis Exp*(59); 2012
43. Jiang LJ. *A perspective on medical infrared imaging. Journal of Medical Engineering & Technology.* 2005;29:257–267.
44. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. *Biochemical markers of muscular damage. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.* 2010;48:757–767.
45. Neubauer O, König D, Wagner K-H. *Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. European Journal of Applied Physiology.* 2008;104:417–426.
46. Schaefer G., Tait R., Zhu S.Y. *Overlay of thermal and visual image using skin detection and image registration. Eng. Med. Biol. Soc. (EMBS) 2006;3:965–967.*

47. Tait R.J., Schaefer G., Jowell K., Hopgood A.A., Woo P., Harper J. Automated overlay of visual and thermal medicine image. *Proceedings of the 18th International EURAISP Conference Biosignal; Brno, Czech Republic. June 28-30, 2006; pp. 260-262*